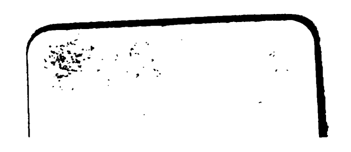




SITZUNGSBERICHTE

DER

PHYSIK.-MED. GESELLSCHAFT

ZU

WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT:

PROF. DR. O. SCHULTZE.

PROF. DR. W. REUBOLD. PRIV.-DOC. DR. FRIEDR. SCHENCK.

JAHRGANG 1897.



MDCCLIII

Stahel'sche Verlags-Anstalt in Würzburg

Königlicher Hof- und Universitäts-Verlag

1898.

Preis pro Jahrgang Mk. 4.—.

Im Abonnement (lieferungsweise) und complet zu beziehen.

Inhalts-Verzeichniss

des Jahrgangs 1897.



Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1897. | Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken. | No. 1.

Verlag der **Stahel**'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

Inhalt.

I. Sitzung vom 17. Dezember 1896.

1. Auf Antrag des 1. Vorsitzenden soll das Protokoll der vorigen Sitzung, weil eine Geschäftssitzung betreffend, nach dem Abschnitt 2 der heutigen Tagesordnung zur Verlesung kommen.
2. Ein Schreiben des Herrn Geheimrath v. Sandberger, in dem derselbe seinen Dank für die Ernennung zum correspondirenden Mitgliede ausspricht, wird verlesen.
3. Herr Dr. Neumann, Assistent des hygienischen Instituts, wird als Mitglied aufgenommen.

   Von Herrn Matterstock werden die Herren Dr. Ludwig Hellmann, Specialarzt für Nasen-, Hals- und Ohrenkrankheiten, Dr. Christian Kasel, III. Assistent der medicinischen Poliklinik, Dr. Georg Horn, IV. Assistent der medicinischen Poliklinik, von Herrn Röntgen wird Herr Dr. Wien, Privatdocent der Physik zu Mitgliedern vorgeschlagen.
4. Herr Hofmeier hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber die Verhütung des Kindbettfiebers in den geburtshülflichen Unterrichts-Anstalten".

   Zur Discussion spricht Herr v. Rindfleisch.
5. Herr Schenck hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber den Einfluss des constanten Stromes auf Amoeben".

   Zur Discussion sprechen die Herren Fick, Rich. Geigel, Rieger, Schenck.

6. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
7. Ein Antrag der Herren Seifert und Voss des Inhalts:
   „Damen, welche durch akademische Studien naturwissenschaftlich oder medicinisch vorgebildet sind, können auf Anmeldung dreier Mitglieder als Gäste den Sitzungen beiwohnen"

   wird angenommen, nachdem auf eine Anfrage von Herrn Lehmann hin die Gesellschaft ihre Ansicht dahin ausgesprochen hat, dass sie in der Annahme dieses Antrages keine Statutenänderung sieht.

M. Hofmeier: Ueber die Verhütung des Kindbettfiebers in den geburtshülflichen Unterrichtsanstalten.

Ausgehend von der Zusammenstellung *Dohrn*'s über die Mortalität in 47 deutschen Entbindungsanstalten während des Decenniums 1874/83, aus welcher besonders die weitaus höhere Mortalität der lediglich Universitäts-Unterrichtszwecken dienenden Anstalten hervorgeht, bespricht der Vortragende die verschiedenen Massnahmen, welche seitdem zur weiteren Verhütung der puerperalen Infektion in den verschiedenen Anstalten eingeführt sind. Die häufigen Infektionen suchte man zu vermeiden, indem 1) die subjektive und objektive Antisepsis verschärft wurde, 2) die innere Untersuchung eingeschränkt oder durch andere Untersuchungsmethoden ersetzt werden sollte, 3) der Genitalkanal selbst möglichst desinficirt werden sollte durch Scheidenausspülungen und Scheidendesinfectionen.

Indem der eventuelle Nutzen und die Zulässigkeit dieser verschiedenen prophylaktischen Massnahmen erörtert werden, wird besonders die eventuelle Bedeutung der letzteren besprochen, welche auf's Innigste mit der Frage der Möglichkeit der sog. Selbstinfektion, d. h. der Infektion durch bereits vor der Geburt in der Scheide vorhandene Mikroorganismen zusammenhängt. Fussend auf die besonders von seinem früheren Assistenten Dr. *Steffeck* (jetzt in Berlin) in seiner Anstalt ausgeführten Untersuchungen über die Anwesenheit pathogener Keime in der Scheide und die Möglichkeit ihrer Vernichtung durch Ausspülungen und Auswaschungen der Scheide und des cervix hat der Vortragende seit dem 1. Januar 1889 bis Mai 1896 grundsätzlich das Verfahren der prophylaktischen Desinfection durch Auswaschen von cervix und Scheide durch eine Sublimatlösung 1 : 2000 bei

3000 Geburten in Anwendung gebracht und zwar bei weitgehendster Verwendung des gesammten Materials zu Lehr- und Unterrichtszwecken. Die erzielten Resultate werden an der Hand von Tabellen erläutert. Die Gesammtmortalität betrug für die 3000 Wöchnerinnen 21 = 0,7 %: die Mortalität an Infektionen 6 = 0,20%, die Mortalität an Infektionen, die eventuell in der Anstalt erworben waren 4 = 0,13%. Unter diesen 4 letzteren Wöchnerinnen war nur eine, die nach einer spontanen und normalen Geburt schwer erkrankte und starb: diese war mehrere Wochen vor der Geburt im Juliusspital an Gonorrhoe lokal behandelt und auch innerlich untersucht und kam mit bereits tief im Becken stehendem Kopf und erweitertem Muttermund in die Anstalt. Da weder vorher noch nachher hier Erkrankungen auch geringfügiger Art vorkamen, so scheint es wohl mehr wie wahrscheinlich, dass sie nicht in der Anstalt inficirt wurde, sondern bereits inficirt war. Mit Berücksichtigung dieses Umstandes haben wir eine Infections-Mortalität von 0% bei normaler Geburt vorher gesunder Frauen. Zur Beurtheilung der Morbidität ist der Massstab zu Grunde gelegt, dass bei auch nur einmaligem Ansteigen der Achselhöhlentemperatur über 38° Cels. das Wochenbett nicht mehr als normal betrachtet wurde. In diesem Sinne waren unter den 3000 Wochenbetten 276 oder 9,2 % gestörte Wochenbetten. Unter Ausschaltung sämmtlicher accessorischer Krankheiten bleiben 179 oder 5,9 %, bei denen mangels anderer Befunde das Fieber als von den Genitalorganen ausgehend angenommen wurde. Nachweisliche Symptome irgend welcher Art waren nur bei 67 oder 2,1 % (incl. aller Verstorbenen) vorhanden.

Zum Vergleich mit den so dargelegten Morbiditäts- und Mortalitätsverhältnissen werden die Zahlen tabellarisch demonstrirt, welche *Ahlfeld* über diese Verhältnisse aus 13 deutschen geburtshülflichen Kliniken zusammengestellt hat aus den Veröffentlichungen der letzten 5–8 Jahre. Es geht daraus hervor, dass sowohl bezüglich der Morbidität, wie der Mortalität die Resultate der Würzburger Klinik mit an erster Stelle stehen, was um so bemerkenswerther erscheint, als die Benutzung des Materials zu Lehrzwecken jedenfalls eine aussergewöhnlich grosse ist, und die hygienischen Einrichtungen der Anstalt mit zu den unmodernsten und unvollkommensten nicht nur in Deutschland gehören dürften.

Der Vortragende sieht die Erklärung dieser günstigen Resultate darin, dass grundsätzlich bei jeder Kreissenden der Genitalkanal desinficirt wird und diese Desinfektion im Verlauf länger dauernder Geburten nach jeder Untersuchung wiederholt wird. Er wird in dieser Ansicht über die günstige Einwirkung der präliminaren Desinfektion bestärkt dadurch, dass an der Spitze der Mortalitätstabellen *Ahlfeld*'s vier Anstalten stehen: Würzburg, Giessen, Marburg und Halle mit zusammen 8231 Geburten und mit nur 1 Todesfall an Infektion nach normaler Geburt, in denen grundsätzlich diese Art der Behandlung angewandt wurde. Unter Zurechnung von 2811 Wöchnerinnen aus der Pariser Charité unter *Budin*, die ebenfalls alle grundsätzlich und zwar mit Sublimat desinficirt wurden, haben wir über 11,000 Geburten mit nur einem Infektionstodesfall nach normaler Geburt. Den Umstand, dass bezüglich der Morbidität in diesen Anstalten und anderswo mit der präliminären Desinfektion nicht überall die gleich guten Resultate erzielt wurden, erklärt der Vortragende dadurch, dass meist nur Ausspülungen gemacht wurden, die nicht genügen, und dass ferner die Wahl und die Konzentration des Desinficirens nicht ohne Bedeutung zu sein scheint. Er erwähnt, dass in 3 Anstalten: hier, Giessen und Charité (Paris) bei ausschliesslicher Sublimatanwendung 6211 Geburten ohne einen Infektionstodesfall nach normaler Geburt und bei gesunden Kreissenden beobachtet wurden.

Der Vortragende verwahrt sich schliesslich ausdrücklich gegen die Uebertragung der für die Unterrichtsanstalten als richtig erkannten Grundsätze auf die allgemeine Praxis, da hier die Verhältnisse wesentlich anders liegen.

Zum Schluss wird noch ein vergleichender Ueberblick über die Verhältnisse der puerperalen Mortalität in der allgemeinen Praxis gegeben, soweit sie aus den Generalberichten über die Sanitätsverwaltung des Königreichs Bayern hervorgehen. Die Mortalität an Puerperalfieber bewegt sich hier in den Jahren 1891—93 für das gesammte Königreich zwischen 21 und 24,3 auf 10,000 Geburten. In der Anstalt war die Infektions-Mortalität 6 : 3000, also 20 : 10,000. Für den Kreis Unterfranken speziell betrug die Mortalität in den 4 Jahren auf rund 80 000 Geburten 181 oder 21,2 : 10,000. Doch ist die Mortalität wahrscheinlich sehr viel höher, da viele Fälle eben nicht als Tod durch Puerperalfieber angezeigt sind. Zu Gunsten der An-

staltsmortalität ist ferner die relative Konzentration pathologischer Fälle hervorzuheben. In schroffem Widerspruch zu den Angaben über die puerperale Mortalität stehen diejenigen über die puerperale Morbidität: in den 4 Jahren waren auf 181 puerperale Todesfälle und mit Einschluss derselben in Unterfranken nur 247 Erkrankungen an Puerperalfieber angezeigt, also nur 66 mehr als gestorben sind, trotzdem das Verhältniss der puerperalen Erkrankungen zu den Todesfällen, selbst bei der geringen Morbidität z. B. der Würzburger Klinik mindestens 10 : 1 beträgt. Obgleich seit Juni 1891 die gesetzliche Verpflichtung zur Anzeige von Puerperalfieber besteht, hat gerade seit diesem Jahr das Verhältniss zwischen den Todesfällen und der Zahl der gemeldeten Erkrankungen sich fortwährend verschlechtert: pro 1892 betrug es auf 58 Erkrankungen 48 Todesfälle, pro 1893 auf 48 angemeldete Erkrankungen 62 Todesfälle! Die letzteren sind nach den Todenscheinen, die ersteren nach den ärztlichen Meldungen zusammengestellt. Es wird daraus gefolgert, dass die obligatorische Meldungspflicht für Puerperalfieber ihren Zweck vorläufig absolut nicht erfüllt hat, sondern eher dazu beigetragen hat, den wahren Sachverhalt zu verdunkeln.

Aus den Darlegungen erhellt, dass das von *Dohrn* noch vor 12 Jahren als vorläufig wohl unerreichbar bezeichnete Ideal, dass nämlich die Mortalität in den Entbindungsanstalten jemals denjenigen der Privatverhältnisse, die er auf 0,6—0,7 % angiebt, gleichkommen werde, jetzt bereits in einer Reihe von Anstalten überholt ist. Für das von *Dohrn* bearbeitete Decennium betrug die Mortalität der Würzburger Klinik auf 2801 Geburten 1,32 %; in unseren 3000 Geburten 1889—96 nur 21 = 0,7 %, also fast nur die Hälfte.

F. Schenck: Ueber den Einfluss des constanten Stromes auf Amoeben.

Verworn hat beobachtet, dass Amoeben, durch die ein galvanischer Strom geleitet wird, ihre Protoplasmafortsätze auf der Anodenseite einziehen, dagegen nach der Kathode hin die Fortsätze lebhafter ausstrecken, so dass die Amoebe zur Kathode hin wandert. In der Meinung, dass das Einziehen der Fortsätze wesensgleich ist der Muskelcontraction, das Ausstrecken aber

gleich der Erschlaffung des Muskels nach der Thätigkeit, deutet *Verworn* seine Beobachtung dahin, dass der Strom die Amoebe an der Anodenseite contractorisch erregt, also auf diese Lebewesen anders wirkt, wie auf Nerven und Muskel, die nach *Pflüger*'s Erregungsgesetz an der Kathode erregt, an der Anode dagegen gelähmt werden.

Meiner Ansicht nach ist die Beobachtung *Verworn*'s anders zu deuten. Die Amoebe zieht die Fortsätze nicht nur ein, wenn sie — z. B. mit tetanisirenden Inductionsströmen — maximal erregt wird, sondern auch bei geringster Erregung, d. i. in der Ruhe; das Ausstrecken der Fortsätze beruht aber auf mässiger Erregung. Das geht hervor aus den Wirkungen verschiedener Temperaturen auf Amoeben. Innerhalb des Bereiches der für das Leben der Amoeben unschädlichen Temperaturen ist nach allgemein physiologischen Gesetzen die Erregbarkeit und Erregung um so grösser, je höher die Temperatur ist. Die Amoebe hat nun sowohl bei den niedrigsten, als bei den höchsten zulässigen Temperaturen das Bestreben, sich abzurunden, während sie innerhalb eines gewissen mittleren Temperaturbereiches die Fortsätze um so lebhafter ausstreckt, je höher die Temperatur ist. Mithin glaube ich *Verworn*'s Beobachtung auch dahin deuten zu können, dass der constante Strom die Amoebe, gerade so wie den Nerven und Muskel, auf der Anodenseite beruhigt, auf der Kathodenseite erregt.

Um zwischen *Verworn*'s und meiner Deutung zu entscheiden, ging ich von der Ueberlegung aus, dass die von mir vermuthete Ruhe auf der Anodenseite vielleicht aufzuheben war durch Erregbarkeitserhöhung mittels Erwärmen der Amoebe; es würden dann nach der Anode hin Fortsätze ausgestreckt werden können, während die stärkere Erregung auf der Kathodenseite eher Abrundung hervorrufen könnte. Nach *Verworn* dagegen müsste die erwärmte Amoebe die Abrundung auf der Anodenseite noch viel deutlicher zeigen, als die nicht erwärmte.

Thatsächlich sah ich, dass Amoeben, die bei Zimmertemperatur das von *Verworn* beschriebene Verhalten zeigten, auf 35—45^0 C. erwärmt meist atypisch auf den galvanischen Strom reagirten und dass zweifellos Fälle vorkamen, wo die erwärmten Amoeben nach der Anode Fortsätze ausstreckten und wanderten unter Abrundung der Kathodenseite. Damit dürfte die Ansicht *Verworn*'s widerlegt sein.

Indem ich mir die eingehende Beschreibung meiner Versuche für die ausführliche Publication vorbehalte, will ich hier schon hervorheben, dass auch alle übrigen von *Verworn* und anderen Autoren bei Protisten gefundenen Thatsachen sich erklären lassen, ohne dass man *Pflüger*'s Gesetz der polaren Erregung preisgeben muss.

Schliesslich sei nochmals darauf aufmerksam gemacht, wie unberechtigt es ist, das Einziehen der Pseudopodien für wesensgleich der Muskelcontraction zu halten. Die Bewegungserscheinungen der Amoeben sind so complicirt und vielgestaltig, dass sie sich ohne weiteres mit den viel einfacheren Vorgängen der Muskelcontraction gar nicht vergleichen lassen. Ich betone das ganz besonders im Gegensatz zu *Verworn*, der naiver Weise glaubt, dass das Wesen der Bewegungen der lebendigen Substanz sich am einfachsten an Protisten feststellen lässt[1]). Es giebt zur Zeit wohl kaum ungeeignetere Objecte zum Studium der Contraction als die Protisten.

II. Sitzung vom 14. Januar 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Hoffa stellt vor der Tagesordnung einen Fall von intra partum entstandener Unterschenkelfraktur vor.
   Zur Discussion sprechen die Herren Sobotta, Hoffa, v. Franqué.
3. Herr Sobotta hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber den Gastrulationsvorgang bei den Wirbelthieren".
   Zur Discussion sprechen die Herren v. Kölliker und Schultze.
4. Die Herren Dr. L. Hellmann, Dr. Ch. Kasel, Dr. G. Horn und Dr. M. Wien werden als ordentliche Mitglieder aufgenommen.

---

[1]) Bei diesen Anschauungen ist es daher auch begreiflich, dass *Verworn* zu einer Contractionstheorie gelangt, die, wie ich schon früher gezeigt habe, dem Gesetz der Erhaltung der Energie und den Lehren der Chemiker über die bei Verbindung der Atome wirksamen Anziehungskräfte widerspricht, und überdies gar nicht alle Bewegungserscheinungen der lebendigen Substanz auf ein gemeinsames Princip zurückführt. *Verworn* hat ohne Berücksichtigung meiner Einwände seine Theorie unverändert in seiner „Allgemeinen Physiologie" wiedergegeben.

A. Hoffa: Fall von intra partum entstandener Unterschenkel-Fraktur.

Intra partum entstandene Unterschenkelfrakturen sind bisher nur selten beobachtet worden. Nach einer kürzlich von *v. Büngner* gemachten Zusammenstellung existieren nur etwa 10 Beobachtungen in der Litteratur. Alle die bisher beobachteten Fälle haben das charakteristische, dass sie nicht durch knöchernen Kallus, sondern durch eine schlaffe Pseudarthrose geheilt und dass die bisherigen Operationen dieser Pseudarthrose alle missglückt sind. Die Ursache für diese letztere Thatsache ist eine starke Atrophie der Bruchenden, die das nothwendige Material zur Knochenbildung nicht liefert.

Der Vortragende ist nun in der Lage, ebenfalls einen Fall von intra partum erworbener Unterschenkelfraktur vorstellen zu können. Der Fall gleicht den bisher beschriebenen fast in jedem Punkt. Es handelt sich um einen 14jährigen Jungen, der ohne Kunsthilfe geboren wurde, so dass die Fraktur durch Anstemmen des Unterschenkels gegen den Beckenring bei der Austreibungsperiode entstanden sein muss. Die Fraktur wurde alsbald nach der Geburt beobachtet und mit Gypsverbänden behandelt, jedoch ohne Erfolg.

Der jetzige Zustand ist folgender: Im unteren Drittel des rechten Unterschenkels fühlt man ungefähr handbreit über dem Fussgelenk eine abnorme Beweglichkeit beider Knochen; es handelt sich also um eine Pseudarthrose. Das obere Fibulaende ist etwa zwei querfingerbreit länger als das betreffende Tibiaende. Beide Bruchenden laufen sehr spitz aus, desgleichen auch die zwei unteren Fragmente. Letztere stehen in einem nach hinten offenem Winkel zu den oberen Enden. Die gesammte Muskulatur des rechten Beines ist im Vergleich zu der des linken atrophisch. Bei der Messung bekommt man folgende Resultate: Handbreit unterhalb des Poupart'schen Bandes gemessen rechts 40, links 43 cm, über der Patella rechts 30, links 34 cm, über den Malleolen rechts 24, links 28,5 cm. Die Verkürzung des rechten Unterschenkels beträgt 13 cm, auch wird der rechte Fuss an Länge von dem linken um 5 cm übertroffen.

Ueber das Verhalten der Knochen an der Bruchstelle liefert nun das Röntgen'sche Verfahren eine ausgezeichnete Uebersicht;

der Vortragende demonstrirt die betreffenden von ihm gefertigten Röntgen-Bilder, an denen man die Dislokation der Fragmente und die hochgradige Atrophie derselben sehr schön sehen kann.

J. Sobotta: Ueber den Gastrulationsvorgang bei den Wirbelthieren.

Der erste, den Amphioxus betreffende Theil des Vortrags erscheint ausführlich in den Verhandlungen der Gesellschaft. Vortragender bespricht im Anschluss daran die Discogastrula der Selachier und Teleostier und ihre Herleitung aus der Archigastrula des Amphioxus.

In ähnlicher Weise erklärt sich die Amphigastrula der Amphibien, die zur Epigastrula der Amnioten überführt.

Der Vortragende setzt auseinander, wie es hier zur Trennung von Urmund- und Umwachsungsrand kommt, die bei der Discogastrula natürlich identisch sind. Falsch sei es, wie das *Hertwig* neuerdings thut, Urmund- und Umwachsungsrand bei den Anamniern kennen zu wollen. Abgesehen davon, dass dies dem thatsächlichen Verhalten nicht entspreche, sei dann auch die Ableitung der Selachiergastrula von der des Amphioxus unmöglich.

Bei der Beurtheilung der Amniotengastrula geht der Vortragende von der Reptiliengastrula aus und erklärt von dieser aus den Primitivstreifen der Vögel und Säuger und den Chordakanal der letzteren.

Der Vortragende setzt auseinander, dass man die Gastrulationsstelle der Säuger nur im Primitivstreifen zu suchen habe, resp. den mit ihm zusammenhängenden Bildungen (Chordakanal). Der Versuch, einen Theil der Gastrulation in ein früheres Stadium zu verlegen, sei verfehlt.

Demonstrirt wurden Präparate von der Gastrulation des Amphioxus, der Selachier (Torpedo), der Teleostier (Salmoniden und Belone), der Amphibien (Rana), der Reptilien (Emys und Lacerta), der Vögel (Huhn) und Säuger (Kaninchen).

III. Sitzung vom 28. Januar 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Sobotta hält seinen angekündigten Vortrag: „Erläuterungen zu einer Serie von Präparaten über Gastrulation bei Wirbelthieren".
3. Herr Borst hält seinen angekündigten Vortrag: „Fibrinöse Exsudation und fibrinoide Degeneration".

Zur Discussion sprechen die Herren von Rindfleisch, Riese und Borst.

Max Borst: Fibrinöse Exsudation und fibrinoide Degeneration.

Die herrschende Lehre von der fibrinösen Entzündung scheint durch die Arbeiten *Neumann*'s [1]) eine bedenkliche Erschütterung erfahren zu sollen. Während man bisher gewohnt war, die an der Oberfläche der serösen Häute und Schleimhäute auftretenden Pseudomembranen im wesentlichen für geronnene Exsudatmassen anzusprechen, tritt jetzt die Ansicht hervor, dass das Bindegewebe einen hervorragenden Anteil an den in Rede stehenden Processen habe, indem durch Aufquellen desselben und eine dem Fibrin ähnliche chemische Umwandlung der bindegewebigen Grundsubstanz ein allmähliges Aufgehen der oberflächlichen Serosa- bezw. Schleimhautschichten in die Pseudomembran erfolge.

Schon früher haben *Virchow* und *Rokitansky* ähnliche Andeutungen gemacht, und in neuerer Zeit haben besonders *Grawitz* und seine Schüler, und unter diesen vor allem *Schleiffarth* für die Beteiligung des Bindegewebes an der Membranbildung bei fibrinösen Entzündungen Propaganda gemacht, letztere freilich nicht ohne Schlummerzellentheorie dabei zu treiben. Als aber die Stimme des Königsberger Pathologen sich für die

---

1) *Neumann*: Die Pikrokarminfärbung und ihre Anwendung auf die Entzündungslehre. Arch. für mikroskop. Anatomie. Bd. XVIII. S. 130. 1880.

Derselbe: Zur Kenntnis der fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes. Virch. Archiv Bd. 144. Heft 2. 1896. S. 201.

Derselbe: Fibrinoide Degeneration und fibrinöse Exsudation. Virch. Arch. Bd. 146. Heft 2. S. 193. 1896.

fibrinoide Degeneration des Bindegewebes erhob, gewannen die bisher gemachten diesbezüglichen Aeusserungen an Bedeutung und es entbrannte ein wissenschaftlicher Streit, an dem sich vor allem *Marchand* [1]) und *Orth* [2]) mit Eifer beteiligten.

Es ist aber hier nicht der Ort, das Für und Wider, das in dieser Frage geltend gemacht wurde, eingehender zu erörtern — das würde zu weit führen. Heute möchte ich Ihnen nur über die Befunde berichten, die ich selbst bei dem Studium der strittigen pathologischen Vorgänge bis jetzt erheben konnte, und da sich meine Erfahrungen hauptsächlich auf die fibrinösen Entzündungen der serösen Häute erstrecken, sollen diese vor allem der Gegenstand der folgenden Betrachtungen sein; dabei wird sich die Besprechung der hauptsächlichen von den streitenden Parteien beigebrachten Argumente von selbst einflechten.

Stellen wir also die Hauptfrage! Bestehen die bei den fibrinösen und fibrinös-eitrigen Entzündungen der serösen Häute auf der Oberfläche sich bildenden Membranen lediglich aus Exsudatfibrin, oder beteiligt sich das seröse Bindegewebe am Aufbau dieser „falschen Häute“?

Zur Entscheidung dieser fundamentalen Frage stand mir ein aus verschiedenen Quellen stammendes Material zur Verfügung: teils waren es Präparate, die ich innerhalb der vergangenen Jahre anfertigte und die ich einer erneuten Prüfung unterwarf, teils hat Herr Hofrat *von Rindfleisch* in liebenswürdigster Weise mir freien Einblick in seine eigene Sammlung gewährt; teils habe ich neue Präparate aus geeignetem Sectionsmaterial mit besonderer Sorgfalt hergestellt; schliesslich ist auch das Experiment nicht vergessen worden; die fibrinösen bezw. fibrinös-eitrigen Entzündungen des Pericards, der Pleura und des Peritoneums sind, wie bereits erwähnt, hauptsächlich der Gegenstand meiner Untersuchungen gewesen.

Was die älteren Präparate, die mir vorlagen, betrifft, so war damit in Bezug auf die uns hier speciell interessierenden Fragen wenig anzufangen, weil einmal in sehr vielen Fällen die

---

1) *Marchand*: Zur Kenntnis der fibrinösen Exsudation bei Entzündungen. Virch. Arch. Bd. 145. Heft 2. 1896. S. 279.

2) *Orth*: Ueber Fibrinbildung an serösen und Schleimhäuten. Göttinger Nachrichten 1896. Heft 3. S. 1. — Siehe auch Verhandlungen der pathol. Section der Frankfurter Naturforscherversammlung.

Entzündungsprocesse bereits über das Anfangsstadium hinaus waren und das histologische Bild dadurch erheblich complicierter und schwieriger deutbar wurde, und dann, weil die Vorbehandlung der Präparate, insbesondere aber die Färbungen, nicht den Anforderungen entsprachen, die man für die Entscheidung unserer Frage stellen musste. Eines aber ging aus der Betrachtung dieses Materiales unzweifelhaft hervor, nemlich: dass die fibrinöse Entzündung der serösen Häute nicht immer das gleiche histologische Bild liefert, dass insbesondere die auf der Oberfläche sich bildenden Membranen eine ganz verschiedene Zusammensetzung aufweisen können. In den einen Fällen nemlich hat man ein zierliches Netzwerk von Fäserchen vor sich, in dessen Maschen lose eingestreut Zellen, meist vom Typus der Leukocyten, sich finden, und es hat die Anordnung dieser Fäserchen und Zellen eine gewisse Aehnlichkeit mit einem zarten lymphoiden Reticulum. Hier ist kein Zweifel — und die Weigert'sche Fibrinfärbung bestätigt es — dass wir es mit einem richtigen Exsudate zu thun haben, das gerinnt und zwischen den Producten der Gerinnung die mitexsudierten Zellenmassen einschliesst; letztere sind um so reichlicher anzutreffen, je mehr sich der fibrinöse Charakter der Entzündung dem eitrigen nähert. Die Grenze zwischen Exsudat und Serosagewebe ist in solchen Fällen, besonders wenn noch keine organisatorischen Vorgänge eingetreten sind, meist deutlich erkennbar, obwohl ich ein Endothel mit Sicherheit niemals als erhalten nachweisen konnte [1]). Quellungsvorgänge am Bindegewebe der Serosa sind in solchen Fällen oft selten und wenig ausgeprägt; wenn aber solche vorhanden sind, so contrastieren die dadurch entstehenden breiten, homogenen Bälkchen ausserordentlich deutlich gegen die zarten Fasernetze der aufgelagerten Fibrinmasse; diese homogenen Quellungen sind dann auch noch hie und da tiefer im Serosagewebe unterhalb jener eben erwähnten deutlichen Grenzschicht zu sehen.

[1]) Freilich findet man an der Grenze zwischen aufgelagerter Fibrinmembran und dem Serosagewebe nicht selten jene epitheloiden Zellen, die schon lange gekannt und als die erhaltenen Serosaendothelien angesprochen worden sind; jedoch ist es meist schwer, mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob diese Zellen dem Serosaendothel angehören oder ob es proliferierte Bindegewebszellen sind; jedenfalls ist ihre Lagerung und Anordnung, wenigstens so viel ich gesehen habe, keine irgendwie typische. Anders sind die Verhältnisse jedoch dann gelagert, wenn Exsudatmassen von anderen Stellen verschleppt oder übergeflossen sind; dabei findet man meist das erhaltene Endothel in continuirlicher Schicht unterhalb der Auflagerungen.

In einer anderen Reihe von Fällen findet sich ein anderes Bild: hier treten breite hyaline Bänder, die oft geschwungen verlaufen hervor, ebensolche hyaline Schollen finden sich, und jene umfangreicheren klumpigen Massen mit zackigen, runden und vielgestaltigen, Kerne enthaltenden, Lücken sind nachzuweisen, die wegen ihrer Aehnlichkeit mit osteoidem Gewebe schon seit alter Zeit bekannt sind. Daneben finden sich wohl auch feinere Fasernetze zwischen diesen plumpen Balken oder in Lymph- und Blutgefässen tiefer im Serosagewebe — jedoch treten sie in den Hintergrund und der frappante Unterschied zwischen dieser Form der fibrinösen Entzündung mit der zuerst geschilderten ist dadurch in nichts verwischt. Freilich finden sich auch Uebergänge zwischen den beiden Extremen, aber ich habe geglaubt, sie so gegenüberstellen zu sollen, damit man mit mir den Eindruck erhalte, es möchten da zweierlei Dinge vorliegen. Ich glaube nemlich, dass jene hyalinen Bänder und knorrigen Aeste aus gequollenen Bindegewebsfasern hervorgegangen sind, während die feinen Fibrillennetze als echtes Fibrin aufzufassen sind. Doch dies hier nur andeutungsweise!

Während die bisher betrachteten Präparate auf unsere besonderen Fragen keine exacte Auskunft geben konnten, sind die nun zu beschreibenden Bilder dazu ausserordentlich geeignet: es handelt sich um Fälle ganz frischer fibrinöser Pleuritis, die sich im Anschluss an Masernpneumonie entwickelt hatten und die ich in den letzten Wochen zur Section bekam. Da es besonderer Sorgfalt bedarf, in jeder Hinsicht genügende Präparate zu erhalten, darf hier vielleicht kurz der von mir befolgte Modus der Vorbehandlung Erwähnung finden. Wichtig ist, dass man das Material aus der Leiche entfernt, ohne mit der Oberfläche der Pleura in Berührung zu kommen; auch bei der Application der Fixierungs- und Härtungsflüssigkeiten — (ich habe meist Alkohol benutzt) — muss mit grösster Schonung und Vorsicht vorgegangen werden: es ist dies besonders wegen der Erhaltung des Endothelbelags wichtig. Als Einbettungsmasse wurde Celloidin verwendet und die möglichst dünnen Schnitte mittels Aetherdämpfen an den Objektträger angeklebt; gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin, Pikrokarmin, Weigert's Fibrinmethode und nach van Gieson; die schönsten Bilder gab die letztere Methode in etwas modificierter Weise angewandt, ferner die Verbindung der Gieson'schen und Weigert'schen Färbung.

Wie praesentirte sich die seröse Haut in den jetzt zu beschreibenden Fällen fibrinöser Entzündung bei der makroskopischen Betrachtung?

In dieser Beziehung muss ich mitteilen, dass von einer nennenswerten Exsudation in die Pleurahöhle nichts vorhanden war, und dass auch auf der Pleuraoberfläche sich fast gar keine Auflagerungen in dem gewöhnlichen Sinne vorfanden. Die Hauptveränderung bestand in einer diffusen Trübung und Verdickung der Serosa, deren Oberfläche ein mattes, sammetartiges, trockenes Aussehen darbot; „abstreichen" liess sich gar nichts von dieser Oberfläche ausser wenig trüber seröser Flüssigkeit, nach deren Entfernung die Serosa nur noch deutlicher die erwähnten Veränderungen aufwies. Da und dort zeigte sich wohl auch ein kleines häutchenartiges Gerinnsel; dies lag aber stets so locker auf der in der eben beschriebenen Weise veränderten Serosa, dass die Annahme, es möchte nicht an Ort und Stelle entstanden sondern irgend woher verschleppt sein, durchaus gerechtfertigt ist. Man konnte also nach diesem Befund mit Recht vermuten, dass, wenn irgendwo, dann hier die fraglichen Processe sich innerhalb des Pleuragewebes abspielen mussten, und dass diese bei der offenbaren Frische der Erkrankung in ihren ersten Stadien vielleicht attrapiert werden konnten. Und diese Vermutung fand ihre Bestätigung!

Wenn Sie die aufgestellten mikroskopischen Präparate betrachten, so finden Sie die Oberfläche der Pleura eingenommen von einer — bei der Gieson'schen Färbung sich gelb bis gelbbraun tingierenden — schmalen Schicht glänzender Bälkchen, die meist parallel der Oberfläche gerichtet sind, da und dort netzförmige Anastomosen aufweisen, und dadurch das bekannte Aussehen eines amyloiden Lymphreticulums gewinnen; von Stelle zu Stelle trifft man auf papillenartige Vorsprünge, oder es tritt ein welliger Verlauf der äussersten Begrenzungslinie hervor. Zwischen den glänzenden Bändern und knorrigen Auswüchsen finden sich Kerne eingeschlossen, teils vom Typus der Leukocyten, teils von dem Charakter der Bindegewebselemente, und indem diese Kerne vielfach missgestaltet in rundlichen oder zackigen Hohlräumen liegend angetroffen werden, wird die vorhin erwähnte Aehnlichkeit mit Knochengewebe hervorgerufen. [1]) Da

[1]) Man hat diese zwischen den glänzenden Balken eingeschlossenen Zellen meist für Leukocyten angesprochen: dazu ist zu bemerken, dass die hier in Frage

und dort ist auch eine Abhebung eines solchen hyalinen Bandes zu sehen, das sich dann gewöhnlich zusammenrollt, ein Vorgang, der zur Unebenheit der wellig verlaufenden und papillenartige Auswüchse zeigenden Oberfläche wesentlich mit beiträgt.

Mit dieser kurzen Schilderung habe ich ein flüchtiges Bild jener Form der fibrinösen Entzündung gegeben, die auch *Neumann* zur Untersuchung vorlag, wie ein Blick auf die Abbildungen dieses Autors lehrt und es fragt sich nun, sind diese hyalinen, plumpen Massen richtiges exsudirtes Fibrin, oder handelt es sich nur um eine sog. fibrinoide Degeneration des Bindegewebes!

Zwei Momente hat *Neumann* hauptsächlich für seine Anschauung angeführt, einmal sollen oberhalb der hyalinen Balken — also nach der freien Pleurahöhle hin in unserem Fall — die Endothelien der Serosa mehr oder weniger reichlich erhalten sein, und dann solle sich constatieren lassen, dass der Uebergang der gequollenen Balken in das darunter liegende Serosagewebe ein allmähliger sei und durchaus keine scharfe Grenze bestehe.

In Bezug auf den ersteren Punkt haben *Wagner, Meyer, Cornil, Ranvier, Orth, Ziegler, Birch-Hirschfeld, v. Büngner* u. A. übereinstimmend sich dahin ausgesprochen, dass das Endothel unterhalb der „aufgelagerten" Fibrinmassen erhalten sei, bezw. verfettet, in kernlose Schüppchen verwandelt, oder — in späteren Fällen — auch proliferiert angetroffen werde. *Marchand* behauptet, niemals das Endothel auf jenen pseudomembranösen Massen gefunden zu haben.

Ich muss nun in dieser Beziehung mich in Uebereinstimmung mit *Neumann* aussprechen und muss sagen, dass ich das allerdings meist nicht mehr ganz normale Endothel sogar recht häufig als directen Belag der hyalinen Bänder gefunden habe; meine Präparate bieten in dieser Hinsicht ganz einwandsfreie Bilder. Die innige Zusammengehörigkeit des Endothels zu diesen Bändern documentiert sich da und dort besonders deutlich durch ein förmliches Ver-

kommenden Kerne gewöhnlich so difformiert sind, dass eine Entscheidung, ob Leukocyten oder Bindegewebskerne, sehr erschwert ist. Dass es nicht immer Leukocyten sind, das beweisen einmal Stellen, wo deutlich erkennbare epitheloide Zellen in den Räumen liegen; auf der anderen Seite ist es eine gewisse Regelmässigkeit in der Disposition der Kerne, die sehr gegen die Annahme einer secundären Leukocyteneinwanderung in die hyalinen Balken und Schollen spricht, wie auch *Neumann* bereits hervorhob.

schmolzensein des protoplasmatischen Leibes der Endothelzellen mit denselben, es lässt aber die Gestalt der Kerne und die typische Lagerung derselben keinen Zweifel, dass es die Endothelzellen wirklich sind, die den Balken aufliegen. An anderen Stellen haben diese Zellen ihre normale Gestalt besser beibehalten, sie imponieren auch da und dort wie richtige Epithelien; auch auf den Zöttchen und papillenartigen Vorsprüngen habe ich das Endothel durchaus nicht selten angetroffen.

Mit diesem Nachweis wäre also bewiesen, dass der fibrinöse Entzündungsprocess nicht mit einer Auflagerung von Fibrinmassen auf die erhaltene Serosa einzusetzen braucht; fraglich ist jetzt nur, ob diese glänzenden Balken, denen das Endothel aufsitzt, wirklich sogenannte fibrinoid degenerierte Bindegewebsfasern sind oder ob es sich um subendothelial abgesetztes Exsudatfibrin handelt.

Gegen die letztere Annahme spricht das Verhalten des unter den hyalinen Massen gelegenen Serosabindegewebes, und damit kommen wir zur Besprechung des zweiten Argumentes von *Neumann*. Während nämlich *Marchand* für eine in den Anfängen des fibrinösen Entzündungsprocesses stets nachweisbare scharfe Grenze zwischen Exsudat und Serosagewebe eintritt, findet *Neumann* einen allmähligen Uebergang der oberflächlichen degenerierten Schicht in die darunter gelegenen Bindegewebsmassen, ja es beweist der directe Uebergang der normalen Bindegewebsfasern in die breiten, gequollenen, homogenen Bänder die Entstehung der letzteren aus den ersteren, mit einem Wort: wir haben eine fibrinoide Degeneration des Bindegewebes, nicht eine fibrinöse Exsudation in den Anfangsstadien des Processes vor uns. Betreffs dieses fraglichen Ueberganges muss ich nun wiederum *Neumann* beipflichten. Besonders in Giesonpräparaten ist die allmählige Umwandlung der normaler Weise rot gefärbten Bindegewebsfasern in die gelbbraunen und gelben Bänder, die mit einer beträchtlichen Aufquellung verbunden ist, sehr deutlich ausgesprochen. Das Bindegewebe der Serosa ist überhaupt bei den in Rede stehenden Processen bedeutend gelockert, seine Spalträume stark erweitert und mit Zellen erfüllt.

(Fortsetzung folgt.)



Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1897.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 2.

Verlag der **Stahel**'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

Inhalt.

Max Borst: Fibrinöse Exsudation und fibrinoide Degeneration.

(Fortsetzung.)

Was aber weiterhin gegen die Auffassung spricht, dass die nun mehrfach besprochenen hyalinen Massen aus Exsudatfibrin bestehen, ist nicht nur ihr ganzer äusserer Habitus, sondern auch ihr Verhalten gegen die Weigert'sche Fibrinfärbung. In Bezug auf die letztere muss ich nemlich ein sehr inconstantes Verhalten der fraglichen homogenen Bänder constatieren — ein Punkt, der bis jetzt noch nicht hervorgehoben wurde, wenn ich recht unterrichtet bin. Während mit Pikrokarmin eine exquisite Gelbfärbung, nach *van Gieson* eine gelbbraune bis intensiv gelbe Farbe hervortritt, tingieren sich die hyalinen Massen mit der Anilinviolettlösung meist nicht dunkelblau, sondern sie erscheinen bald mehr graublau, häufiger aber rötlich violett, und überhaupt sehr unregelmässig fleckig gefärbt. Dadurch contrastieren diese Massen in überaus charakteristischer Weise zu dem neben der

Quellung des Bindegewebes in grösserer oder geringerer Ausdehnung meist vorhandenen Exsudatfibrin, das sich in Blut- und Lymphgefässen, oder in den Spalten des Bindegewebes, oder mehr diffus in dem letzteren verbreitet findet und durch seine ganz typische, specifische Reaction auf die Weigert'sche Färbung ausgezeichnet ist. Dieses Exsudatfibrin stellt bekanntlich ein zartes oder etwas derberes Netz von starren Fäserchen dar, das häufig von gewissen Centren [1]) auszukrystallisieren scheint; wenn diese Fasermassen parallele Anordnung zeigen, dann treten sie oft zu breiteren, mit Weigert's Färbung dunkelblau erscheinenden Bändern zusammen, an denen man aber die Composition aus Fibrillen meist unschwer erkennen kann; jedenfalls habe ich niemals durch Zusammenfliessen solcher Fibrinfasermassen solch breite, plumpe homogene Balken und Schollen hervorgehen sehen, wie sie durch die Quellung des Bindegewebes entstehen können.

Indem ich nun auf diese Weise eine principielle Trennung der durch die „fibrinoide" Entartung des Bindegewebes gelieferten Producte und jener Fasernetze, die durch gerinnende Exsudatmassen entstehen, vornehmen zu müssen glaube und insbesondere für die Ansicht eintreten möchte, dass durch ersteren Vorgang gar kein echtes Fibrin gebildet wird, sondern nur eine beträchtliche Quellung und irgend eine undefinierbare chemische Umwandlung der Bindegewebsfasern infolge Aufnahme von Exsudatmassen — oder vielleicht auch ganz besonderer Stoffe — statthat, stelle ich mich auf einen Standpunkt in der ganzen Streitfrage, dem sich *Orth* bereits genähert hat, indem er n e b e n der fibrinösen Exsudation besonders bei carcinomatösen und sarcomatösen Processen, aber auch bei der gewöhnlichen Diphtherie [2]) eine „hyalin-fibrinoide" Umwandlung des Bindegewebes zugibt, wenn

---

[1]) In Bezug auf diese Krystallisationscentra muss ich mit *Ziegler* (Lehrb.) behaupten, dass ich sie in Blutgefässen seltener um Leukocyten gebildet sah; es scheinen hier auch mir die Blutplättchen das Hauptcontingent zu stellen.

[2]) Bezüglich der „Diphtheritis" muss ich ebenfalls anführen, dass die „Coagulation" und Quellung des Bindegewebes an geeigneten Präparaten (besonders wieder nach der Gieson'schen Methode, eventuell mit *Weigert* nachgefärbt!) n e b e n den feinen Fibrinfasernetzen, wenn letztere nicht zu dicht sind, erkannt werden kann; allerdings legen sich die Fibrinreiser häufig den gequollenen Bindegewebsfasern eng an, so dass sie wie mit diesen verschmolzen erscheinen: sie durchkreuzen sie jedoch auch ebenso häufig. Jedenfalls gelingt es auch hier nicht selten, beide Processe, Degeneration und Exsudation, zu trennen.

letztere auch gegenüber den exsudativen Vorgängen zurücktrete. Auch *Neumann* hat ja die Existenz einer echten fibrinösen Exsudation nicht bestritten, sondern nur angegeben, dass sie durch die fibrinoide Degeneration eingeleitet werde, beziehungsweise dass dieser letzteren eine grössere Bedeutung zukommt, als man nach den bisherigen Anschauungen anzunehmen geneigt war.

Je nachdem nun bei den Entzündungen der serösen Häute die exsudativen oder die degenerativen Processe überwiegen, wird das zur Beobachtung gelangende Bild sich wesentlich verschieden gestalten, besonders ist es bei beträchtlicher Durchsetzung des Bindegewebes mit fibrinösen Exsudatmassen bekanntlich ausserordentlich schwer, die durch die Fibrinnetze völlig verdeckten Fasern des Bindegewebes zu erkennen, auch wenn sie eine mässige Quellung erfahren haben sollten; in solchen Fällen wird also die fibrinöse Exsudation das Bild beherrschen. Dann gibt es aber meiner Meinung nach zweifellose Entzündungen der serösen Häute, bei denen die oben besprochenen Quellungen und Degenerationen des Bindegewebes zu Anfang des Processes fehlen, und wo als erste Bildung eine aus zarten Fibrinfasernetzen bestehende „Auflagerung" in des Wortes eigenster Bedeutung auf tritt; dass in diesen Fällen die Grenze gegen das Serosagewebe deutlich ausgeprägt ist, erhaltene, zweifellose Endothelzellen von mir aber nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnten habe ich bereits erwähnt. Ob die „fibrinoide" Degeneration vielleicht leichter eintritt, wenn das Irritament die Serosa von der Organseite, bei der Pleura z. B. also von der Lunge her trifft, oder ob ein besonders reichlicher Flüssigkeitsstrom die eigentümliche Veränderung hervorruft, oder ob schliesslich die Natur der Infection die letzte Ursache dafür in sich birgt, vermag ich nicht zu sagen.

Vielleicht ist es aber möglich, dass auf dem hier eingeschlagenen Wege eine Verständigung der beiden Parteien erfolgt: ich muss offen gestehen, dass ein Vergleich der *Marchand*'schen und *Neumann*'schen Abbildungen mir allein genügt hat, die Vermutung aufkommen zu lassen, dass es sich um verschiedene Processe handeln möchte.

Ich habe nur noch kurz über einige Versuche zu berichten, die an den Meerschweinchen behufs Untersuchung frischer peritonitischer Reizzustände ausstellte.

In einer ersten Reihe von Experimenten spritzte ich den Thieren Bouillonculturen von Streptokokken [1]) in die Bauchhöhle, welchem Eingriff sie innerhalb 20—24 Stunden erlagen. Eröffnet man zu dieser Zeit vorsichtig die Peritonealhöhle, so findet man besonders reichlich zwischen Leber, Magen, Milz einerseits und dem Zwerchfell andererseits fibrinöse Massen, die diesen Organen ziemlich fest anhaften, während an den in steter Bewegung befindlichen Darmschlingen hauptsächlich Trübung und hyperämische Zustände der Serosa, sowie durch fädige Massen bedingte leichteste Verklebungen vorhanden sind. Die ziemlich umfangreichen graugelblichen „Beläge“, der Leber z. B., lassen sich nicht in toto bezw. in continuo ablösen, man kann nur einzelne Fetzen der Membranen entfernen, und diese Manipulation, bei welcher das innige Haften derselben auf ihrer Unterlage erkannt wird, legt da und dort die graurötliche Leberoberfläche blos, deren feinhöckerige Beschaffenheit an diesen Stellen die Vermutung aufkommen lässt, es möchte sich um das zu Tagetreten frei isolierter Leberläppchen handeln. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt diese Vermutung. Der ganze Process verläuft nämlich folgendermassen: Zuerst geht das Endothel unter Schwellung durch körnigen Zerfall zu grunde, indem eine reichliche Kokkeninvasion in die Leiber der Endothelien statthat; die zerfallenden Endothelzellen bleiben jedoch ziemlich lange als blasse körnige Schollen sichtbar. Im Verein mit diesen Vorgängen tritt eine immer mehr zunehmende Infiltration des Serosagewebes mit Leukocyten auf, die besonders die Spalten des Bindegewebes dicht erfüllen und erweitern; die Oberfläche der Serosa wird durch die pralle Anfüllung der Saftspalten (Kokken, Leukocyten und geschwellte, epitheloid aussehende Endothelien) buckelförmig vorgewölbt und zeigt demgemäss einen welligen Contour. Wo nun unterhalb der oberflächlichsten Bindegewebsschicht die beregte Infiltration einer Saftspalte einen besonders hohen Grad erreicht, da tritt mit einem Aufquellen und Glänzendwerden der oberflächlichen Bindegewebsschicht eine Ablösung dieser ein;

---

[1]) Diese Streptokokkenart ist nach Aussage des Herrn Dr. *Neumann*, Assistent am hygienischen Institut hier, unter die bisher bekannten Arten nicht einzureihen. Wir züchteten diesen Kokkus vergesellschaftet mit einem Colibacterium aus der Leber eines Falles von acuter gelber Atrophie, und werden demnächst Näheres über unsere Untersuchungen berichten.

die abgelöste gequollene Faser zeigt manchmal noch deutlich spindelförmige Kerne nnd ist ihr Uebergang in die noch in situ befindliche oberflächliche Bindegewebsschicht der Serosa an einer Seite hie und da deutlich erkennbar. Bemerkenswert ist, dass die abgelösten gequollenen Bindegewebsfasern mit der Weigert'schen Fibrinfärbung keine typische Reaction geben — sie färben sich mattgraublau — so dass schon dadurch die Annahme, dass es sich möglicherweise um Fibrinlamellen handeln möchte, unwahrscheinlich erscheint; sehr bald werden übrigens die abgelösten Bindegewebsschichten mit Schwinden der Spindelkerne offenbar durch Gerinnung und weiteren Zerfall in körnige Bänder verwandelt. Der eben geschilderte Process: zellige Infiltration und Erweiterung der Saftspalten nebst Degeneration und Ablösung der Bindegewebsfasern wiederholt sich in gleicher Weise an den tieferen Lagen der Serosa und es entstehen auf diese Weise geschichtete Membranen, die aus parallel gerichteten Fasern und körnigen Bändern, sowie reichlich dazwischen gelegenen Zellmassen sich zusammensetzen, und die von Milliarden von Kokken eingenommen sind; bei Weigert'scher Färbung sehen diese Membranen dunkelblau aus, es zeigt sich jedoch, dass diese Farbe lediglich durch die massenhaften Streptokokkenhaufen, **nicht** durch die Anwesenheit von echten Fibrin bedingt ist. An einzelnen Stellen kann man endlich — und ist dies ein weiterer directer Beweis für die Beteiligung des Bindegewebes an der pseudomembranösen Bildung — den erwähnten Process bis in die obersten Schichten des Leberparenchyms hinein verfolgen, indem hier die Leberzellen durch eine Art dissecierender Eiterung aus ihrem Zusammenhang gelöst werden und sich der vermeintlichen „Auflagerung" beimischen: dies sind wohl solche Stellen, an denen schon bei der makroskopischen Untersuchung nach dem Abziehen der Pseudomembran ein Freiliegen des Leberparenchyms vermutet wurde.

Zweifellos habe ich im Vorstehenden eine besondere, und vielleicht seltenere Form von Peritonitis beschrieben, aber es geht jedenfalls daraus hervor, dass es nicht angeht, alle bei fibrinös eitrigen Entzündungen auf der Oberfläche der serösen Häute gebildeten Pseudomembranen als exsudierte Fibrinmassen aufzufassen. Trotz der äusseren Aehnlichkeit des makroskopischen Bildes der beschriebenen Form von Peritonitis mit dem der gewöhnlichen fibrinös-eitrigen Entzündungen des Bauchfelles, liess sich ja nachweisen, dass echtes Fibrin überhaupt nicht gebildet

wurde; nur zelliges Exsudat und körnige Gerinnungsmassen, die die Weigert'sche Fibrinreaction nicht gaben, waren neben dem degenerierenden Bindegewebe die Elemente, welche die Pseudomembran zusammensetzten. Vielleicht lag es an der Art des einwirkenden Virus, dass es nicht zur Fibrinbildung kam — das beweist aber nur um so mehr, dass die fibrinösen bezw. fibrinös-eitrigen Entzündungen der serösen Häute nicht immer denselben histologischen Charakter zu haben brauchen. Die croupösen bezw. croupös-diphtheritischen Entzündungen der Schleimhäute bieten übrigens Gelegenheit, auf gewisse Analogien in dieser Beziehung aufmerksam zu machen: bei diesen Processen treten bald mehr die fibrinösen Ausschwitzungen, die an der Oberfläche der Schleimhäute abgesetzt werden, wobei das Epithel unterhalb der Fibrinmembran erhalten sein kann, in den Vordergrund (ganz reine croupöse Entzündungen sind aber nach der Angabe der Autoren jedenfalls selten), bald verbindet sich der Exsudationsprocess mit einer mehr oder weniger ausgedehnten „Coagulationsnekrose" des Epithels oder des Gewebes der Schleimhaut selbst, schliesslich kommt man zu jenen rein diphtheritischen Nekrosen, bei welchen das Gewebe sofort in situ zu einer Gerinnungsmasse erstarrt, während die Fibrinexsudation ganz zurücktritt — denn wo diese letztere eintreten soll, ist die Persistenz einer wenn auch nur mässigen Circulation conditio sine qua non. Damit soll nur auf eine Analogie dieser an Schleimhäuten zu beobachtenden Processe mit den Entzündungen der serösen Häute aufmerksam gemacht sein, nicht aber an eine Identificiernng gedacht werden.

Um nun zum Vergleich mit den mitgeteilten Befunden bei einer fulminanten Streptokokkenperitonitis das histologische Bild einer weniger intensiven entzündlichen Reizung des Peritoneums studieren zu können, injicierte ich Lösungen von Jodjodkali (Lugol'sche Lösung, verdünnt und unverdünnt) in die Bauchhöhle von Meerschweinchen und tödete die Thiere nach einiger Zeit; es gelang mir, durch subtiles, aseptisches Vorgehen eine secundäre Infection des Bauchfells mit Mikroorganismen zu vermeiden.

Seciert man ein solches Meerschweinchen, das innerhalb 6 Tagen 3 Injectionen einer Jodjodkalilösung (im Verhältnis von 1 : 2 : 300) erhalten hatte, am Ende des sechsten Tages unmit telbar post mortem, so findet man ein feuchtes, mässig hyperämisches Peritoneum, das leicht getrübt erscheint, und auf wel-

chem da und dort feine, fädige grauweissliche Auflagerungen sich finden, die durch die leiseste Manipulation leicht von der Serosaoberfläche abgestreift werden können. Eine reichliche Proliferation der Endothelzellen ist zu konstatieren, die sich besonders an einzelnen Stellen des Peritoneum parietale dem unbewaffneten Auge als allerfeinste, thauperlenähnliche Granulation präsentiert. Die eben erwähnten Auflagerungen setzen sich, wie die frische Untersuchung ergiebt, zusammen aus ziemlich breiten, hyalinen, glänzenden Bändern, welche oft netzförmig zusammentreten, oder auch plumpere Massen bilden, und innerhalb dieser hyalinen Gebilde finden sich allerlei Zellen und Kerne, endothelartige und leukocytäre Formen und solche, deren Art man schlechterdings nicht bestimmen kann.

An feinen mikroskopischen Schnitten sieht man nun an geeigneten Stellen eine „fibrinoide“ Entartung des Bindegewebes, wie sie nicht deutlicher gedacht werden kann: hyalin aussehende, mit Pikrokarmin sich gelb färbende Bänder waren teils der Oberfläche des Peritoneums so aufgelagert, dass sie schichtweise in parallelen Reihen dasselbe bedeckten, teils verliefen sie in gewundenen, knorrigen Aesten und traten dabei gegenseitig in Verbindung, bald flossen sie zu umfangreicheren Conglomeraten zusammen und zeigten kernhaltige Lücken, so dass das Bild des „canalisierten Fibrins“ hervorgerufen wurde. Manchmal schliesst sich ein einziges, hyalines Band in längerem Verlauf der Serosaoberfläche innig an, bildet beziehungsweise die Begrenzung derselben, dann kann man es an einer Stelle entweder in die Tiefe der Serosa sich leicht versenken sehen, oder es geht continuirlich in die normale oberflächliche Bindegewebsschicht des Peritoneums über. Die Grenze nach unten ist oft deutlich, an anderen Stellen aber, besonders wo die Degeneration mehrere Lamellen ergriffen hat, setzt sie sich mit Ausläufern in die Tiefe fort, wobei diese Ausläufer in streifige Bingegewebsfasern continuirlich übergehend angetroffen werden können, ganz so, wie es *Neumann* beschreibt und abbildet. Ein konstantes und positives Verhalten dieser hyalinen Bänder zu der Weigert'schen Fibrinfärbung trat auch diesmal nicht hervor — bei positiver Pikrokarminreaction, was nochmals besonders bemerkt werden soll.

Das Verhalten des Endothels der Serosa zu diesen zweifellos hyalin oder sonstwie degenerierten Bindegewebslamellen gestaltet sich nun in der Weise, dass es grösstenteils von der Fläche der

obersten degenerierten Schicht verschwunden ist; hie und da habe ich Bilder gesehen, die auf die Möglichkeit hinzuweisen schienen, dass es selbst mit in die Degeneration aufgeht, indem platte spindlige Kerne den obersten hyalinen Bändern auflagen, deren Protoplasmahof mit den letzteren wie verschmolzen imponierte. Diesem Befund soll indess weniger Bedeutung beigelegt werden als der allerdings seltener zu konstatierenden Thatsache, dass wohl erhaltene, geschwellte Epithelzellen auf der oberflächlichsten Bindegewebsschicht der Serosa anzutreffen sind, wenn die hyaline Degeneration noch nicht zu weit vorgeschritten ist, so dass also auch in diesen Fällen von Peritonitis die zwei hauptsächlichsten Beweise für die „fibrinoide Degeneration" *Neumann's* aus den histologischen Bildern zu erbringen sind: erhaltene Endothelien oberhalb der degenerierten Lamellen (wenigstens in den Anfangsstadien des Processes), und continuirliche Fortsetzung der hyalinen Bänder in die Bindegewebsfasern der Tiefe. Auf die mannigfachen sonstigen interessanten Befunde, welche das Peritoneum solcher mit Jodjodkalilösung behandelten Thiere darbot, soll hier nicht näher eingegangen werden.

Die aufgestellten Präparate mögen Ihnen zur Prüfung der Richtigkeit meiner Auffassung dienen. Ich habe zum Vergleich der Producte, welche die fibrinoide Degeneration des Bindegewebes liefert, einige Präparate aufgestellt, die Ihnen die zierlichen Bilder des in Fasernetzen und Sternen krystallisierenden Exsudatfibrins zeigen, und wünschte, Sie möchten mit mir den Eindruck erhalten, dass zweierlei Processe, die allerdings einer gewissen Verwandtschaftlichkeit nicht entbehren, vorliegen.

Wenn ich nochmals das Ihnen Vorgetragene zusammenfassen darf, dann möchte ich meine Meinung dahin aussprechen, dass bei der fibrinösen Entzündung der serösen Häute fibrinöse Exsudationen neben eigentümlichen Quellungen und Degenerationen des Bindegewebes vorkommen, und dass bei den verschiedenen Fällen diese beiden Processe in verschiedener, wechselnder Ausdehnung zur Ausbildung gelangen, so dass bald die exsudativen Vorgänge, bald die degenerativen das histologische Bild beherrschen.

Ob es geeignet ist, die Quellungszustände am Bindegewebe als „fibrinoide" Entartung zu bezeichnen, möchte ich nicht näher erörtern, sondern nur darauf aufmerksam machen, dass nach meinen Erfahrungen über das Verhalten der degenerierten Binde-

gewebsmassen zu der Weigert'schen Fibrinfärbung ein nicht unwesentlicher Unterschied dieser gequollenen Fasern des Bindegewebes gegenüber dem echten Fibrin zu bestehen scheint.

Herr *von Rindfleisch* bemerkt, dass das Resultat der Untersuchungen des Vortragenden in Einklang stehe mit der Thatsache, dass die geringfügigsten Entzündungsvorgänge an serösen Häuten bei der Heilung ihre Spur in Gestalt von Adhaesionen hinterliessen; durch den Nachweis, dass auch bei leichter entzündlicher Alteration die oberflächlichen Bindegewebsschichten einer Degeneration anheimfallen, würden diese Verhältnisse dem Verständnis näher gerückt.

Herr *Riese*: Zu den interessanten Ausführungen des Herrn *Borst* möchte ich nur eine Bemerkung hinzufügen: Ich habe einen ähnlichen Process an der Synovialis der Gelenke, die ja im allgemeinen der Serosa der Leibeshöhlen entspricht, gelegentlich meiner Untersuchungen über die Genese der Reiskörperchen sehr genau untersucht. Da handelt es sich nun meiner Meinung nach nicht nur um eine Quellung des Bindegewebes, um eine sogenannte fibrinoide Degeneration. Hier werden vielmehr zuerst Auflagerungen auf die Kapselwand aus dem Exsudat gebildet, diese werden dann von Granulationsgewebe, das aus der Kapsel einwandert, organisirt, und erst in diesem organisirten Gewebe kommt es eventuell zur Quellung des Bindegewebes. Es handelt sich also um eine Summe von Vorgängen: Bildung von Auflagerungen, Organisation derselben und Quellung in dem organisirten Gewebe.

Herr *Borst*: Ich kenne die Untersuchungen des Herrn *Riese* und hat derselbe auch die Liebenswürdigkeit gehabt, mir seine Präparate zu demonstrieren. Abgesehen davon, dass es discutierbar ist, ob die bei der Reiskörperchenbildung an der Synovialis sich abspielenden Processe ohne Weiteres mit den Vorgängen bei fibrinösen Entzündungen der serösen Häute verglichen werden können, zumal es sich in dem ersten Fall meist um tuberculöse Infectionen handelt, muss ich darauf hinweisen, dass in meinen Ausführungen nur von ganz frischen, in den ersten Stadien zur Beobachtung gelangten Processen die Rede ist, in denen organisatorische Processe absolut fehlen. Hier liegen also die Verhältnisse viel klarer und einfacher, und für diese Fälle ist die Anwesenheit einer „fibrinoiden Degeneration" bezw. Quellung des Bindegewebes auch in dem Beginn der Entzündung unzweideutig festzustellen.

Herr *Riese:* Ich habe durchaus nicht die Richtigkeit der Untersuchungsergebnisse des Vortragenden bezweifelt, möchte vielmehr betonen, dass die experimentellen Untersuchungen wohl einen grösseren Werth besitzen, als die rein histologischen. Nur meinen Standpunkt bezüglich des Processes der sogenannten fibrinoiden Degeneration an der Synovialis wollte ich klar stellen.

Herr *Borst* bemerkt, dass Herr *Riese* ja in dem einen, wesentlichen Punkt mit ihm übereinstimme, dass neben Exsudatfibrinmassen Quellungen am Bindegewebe auch bei der Reiskörperchenbildung vorkämen bez. vorkommen könnten, und dass diese beiden Processe auseinander zu halten seien; Herr *Riese* habe diese Quellungen innerhalb des organisirten Gewebes beobachtet entsprechend seinen an zeitlich vorgerückteren Fällen angestellten Untersuchungen.

IV. Sitzung vom 18. Februar 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Sommer hält seinen angekündigten Vortrag: Stoffwechselversuch mit subcutaner Fettinjection am Menschen.

   Zur Discussion sprechen die Herren v. Leube, Rieger, Koll, Sommer, Gürber.
3. Herr Fick hält seinen angekündigten Vortrag: Einige Bemerkungen über den Mechanismus der Athmung.

   Zur Discussion sprechen die Herren v. Kölliker, Fick, Müller, Schenck, Matterstock.

G. Sommer: Stoffwechselversuch mit subcutaner Fettinjection am Menschen.

Für solche Fälle, wo der physische oder auch psychische Zustand eines Kranken jeden Ernährungsweg zu verschliessen schien, ist bekanntlich die subcutane Darreichung von Olivenöl von Herrn *v. Leube* in die klinische Praxis eingeführt worden. Thierexperiment und Klinik haben erwiesen, dass man ohne Störung des Allgemeinbefindens, insbesondere auch ohne unangenehme Erscheinungen an der Injectionsstelle Fett subcutan dem Körper einverleiben kann, dass es im Körper verbleibt und dass es dort nicht als Fremdkörper, sondern als verwertbarer Neubestand figurirt. Es handelt sich bei vorliegendem Versuch nur um das experimentum crucis am gesunden Menschen und um die Anbahnung einer quantitativen Vorstellung von dem Nährwert des auf diese Weise dargebotenen Materials. Dem Vortragenden wurde zu diesem Zwecke von Herrn Prof. *Rieger* ein gesunder 21jähriger Idiot gütig zur Verfügung gestellt.

Ein Vorversuch bestätigte die Voraussetzung, dass das injicirte Fett — sterilisirtes Olivenöl — vom Körper zurückgehalten wurde. Ohne die sonstige Ernährung des Mannes charakteristisch zu modificiren, wurden an 3 von 6 Beobachtungstagen zusammen 120 ccm Oel injicirt, während welcher der Fettgehalt des Stuhles im Einklang mit dem Fettgehalt der per os dargereichten Nahrung von 8,2% auf 3,1 — 4,3% sank, ohne dass der Aetherrückstand je einen Schmelzpunkt gezeigt hatte, der an den des Olivenöls erinnerte. Durch die Nieren verliess kein Fett

den Körper. — Um nun aber eine positive Antwort darauf zu erlangen, ob injicirtes Fett auch wirklich zur Deckung irgend welcher Ausgaben in der Beobachtungszeit verwendet werde, wurde der Plan gefasst, den Körper der Versuchsperson in eine ungewöhnliche Lage zu versetzen, die ihn nötigen sollte, rasch nach dem dargebotenen Auskunftsmittel zu greifen. Die gewöhnliche Nahrung des jungen Mannes, eine gemischte Kost mit vorwiegend N-freiem Material wurde zu diesem Zwecke durch eine solche ersetzt, die möglichst ausschliesslich leicht resorbierbares Eiweiss enthielt. Es kam dabei die Indifferenz des Idioten gegen die Qualität der Nahrungsmittel zu statten; das subjective Nahrungsbedürfniss wurde vollständig gedeckt. Die Kost bestand aus gekochtem Lendenstück vom Ochsen, das vorher mechanisch entfettet und von dem die fetthaltige Bouillon abgegossen worden war. Ausserdem: harte Eier, von denen vom 3. Versuchstage an auch die Dotter weggelassen wurden, rohe und gebratene Aepfel einer bestimmten Sorte, schwarzer Caffee. Der Stickstoff der Aepfel und des Cichoriencaffee's bildet einen allen Tagen ziemlich gleich zukommenden Summanden schwer resorbierbaren Eiweisses; die Aepfel, 2—3 am Tag, repräsentiren eine verschwindende Menge Kohlehydrat. — Die nun folgenden Tabellen zeigen die Fett- und Stickstoff-Bilanz der 6 Versuchstage, wobei bemerkt sei, dass das trockene Fleischpulver sowol wie das des Stuhles vor der Extraction zum Zweck der Ueberführung sämmtlicher Fette in ätherlöslichen Zustand mit salzsäurehaltigem Alkohol gekocht worden war. Die Fettabgabe im Stuhle zeigt wieder, dass sie durch die Olivenöl-Injectionen nicht beeinflusst wurde. Die letzteren, welche die hauptsächliche Fettquelle des Körpers in diesen Tagen darstellen, betrugen am 4. Tage 33* gr, am 5. 82,5** gr reines Oel.

Fett-Bilanz

Tag	Einnahme	Abgabe		Differenz
I.	34,625 gr	10,11 gr	3,37 gr	+ 31,255 gr
II.	36,620 „		3,37 „	+ 33,250 „
III.	18,288 „		3,37 „	+ 14,918 „
IV.	49,903* „	9,358 gr	3,119 „	+ 46,748 „
V.	95,739** „		3,119 „	+ 92,620 „
VI.	13,195 „		3,119 „	+ 10,076 „

Auf den Stickstoffumsatz hatte die plötzliche Veränderung der Ernährung des Mannes die prägnante Wirkung, welche die folgende Tabelle zeigt:

Stickstoff-Bilanz

Tag	Einnahme	Abgabe	Differenz
I.	16,658 gr	15,780 gr	+ 0,878 gr
II.	17,887 „	19,540 „	— 1,658 „
III.	16,470 „	19,100 „	— 2,603 „
IV.	14,310 „	17,430 „	— 3,120 „
V.	16,211 „	19,440 „	— 3,229 „
VI.	15,969 „	17,610 „	— 1,641 „

Vom zweiten Tage ergibt sich eine Mehrausgabe an N. und dieses Deficit zu Ungunsten des Körpers steigt bis zum fünften Tage. Dieser aber und der vorhergehende haben den Bestand des Körpers an Fett durch die Oelinjectionen bereichert, ein Betrag, der, wie das Verschwundensein der Erhebungen an den 4 Injectionsstellen zeigt, nun in die Säfte des Körpers übergegangen ist. Und in der That zeigt der nächste (VI.) Tag eine erhebliche Einschränkung der bis dahin wachsenden Mehrausgabe an Stickstoff, die Curve nähert sich der Gleichgewichtslinie noch weiter, als sie sich am zweiten Versuchstage von ihr entfernt hatte. Hierin erblickt Vortragender einen Nutz- (Spar-) Effect des injicirten Fettes. Leider konnte der Versuch diesmal nicht länger fortgesetzt werden. — Das Allgemeinbefinden des Mannes blieb ungestört; die höchste der dreimal täglich notirten Körpertemperaturen betrug 37,2°.

Ausserdem wurde an den 6 Versuchstagen dreimal täglich, zu correspondirenden Stunden, nemlich: nüchtern, um 2 h, um 7 h, der respiratorische Quotient bestimmt. Der Mann war lange eingeübt, durch die Maske (Nasenklemme vertrug er nicht) zu atmen, und die gewonnenen Luftvolumina wurden nach allen Beziehungen so vergleichbar wie möglich gemacht, trotzdem bieten die Zahlen, deren Mittel für den ganzen Tag hier nur bemerkt seien:

$$\left.\begin{array}{r}0{,}8015\\0{,}8707\\0{,}8673\\0{,}8345\\0{,}9757\\0{,}8002\end{array}\right\} = \frac{CO_2}{O}$$

nichts charakteristisches und wären nicht zu erwähnen, wenn nicht eine allgemeine Bemerkung daran zu knüpfen wäre: Die Verbrennung des injicirten Fettes kommt offenbar auch unter den dringenden Verhältnissen, die durch die besondere Ernährung der Versuchsperson geschaffen waren und in dem N-Deficit zu einem so deutlichen Ausdrucke gelangen, nur ganz allmählig zu stande und drückt sich dann im Gaswechsel nicht so periodisch aus, wie bei einer per os genommenen Mahlzeit. Nur da kann sie also zur Registrirung kommen, wo man, wie im Pettenkofer'schen Cabinet, den Gaswechsel vieler Stunden bestimmen kann. Die Verwendung des subcutan dargereichten Fettes im Körper lässt sich also weniger mit der einer Mahlzeit vergleichen, als mit dem Verbrauch des eigenen Körpergewebes bei einer negativen Störung des Gleichgewichts der Ausgabe und Einnahme an Nahrungsstoffen, speciell an N; — nur dass man eben, und dies ist der Vorteil, durch die Injection den Vorrat des in der Not verfügbaren vermehrt hat.

Auch in zwei anderen Beziehungen entfernt sich die in Frage stehende Darreichung von der gewöhnlichen Ernährung: es ist ihr kein Wasser beigefügt und sie repräsentirt nur eine der drei Nahrungsmittelgruppen. Dass von diesen ausser dem Fett die Kohlehydrate speciell in Gestalt von Dextrose-Lösungen zur Einführung unter die Haut in Betracht kommen können, zeigen die Arbeiten *Voit's* vom vorigen Jahr. Mit einer 10 % igen Zuckerlösung könnte die Fettdarreichung in der Weise verbunden werden, dass man einige ‰ Alkali zusetzt und eine zuckerhaltige Emulsion dem Körper einverleibt. Hiermit wäre Fett, Kohlehydrat und Wasser auf einmal gegeben und unter Verhältnissen, die eine voluminöse Injection angezeigt erscheinen lassen, der Analogie der Zusammensetzung der natürlichen Ernährung näher getreten.

Herr *v. Leube* macht darauf aufmerksam, dass mit der subcutanen Ernährung — selbst wenn es gelingen sollte, neben Fett noch eine passende Eiweissart, vielleicht Protogen, zur Injection zu verwenden — an Calorien doch immer

nur 1/4—1/3 des nöthigen Tagesquantums zugeführt werden konnte. Jedoch bleibt die subcutane Ernährung auf alle Fälle eine in ihrem Werth hoch anzuschlagende Ergänzung der künstlichen Ernährung durch den Darm, da auf letzterem Wege höchstens 2/3 des erforderlichen Nahrungsquantums dem Körper einzuverleiben möglich sei. Technische Schwierigkeiten oder Unbequemlichkeit für den Patienten habe die subcutane Fettzufuhr nicht, wie zahlreiche seither auf der medicinischen Klinik angestellte Versuche berichteten.

Was den Versuch des Herrn Collegen *Sommer* betreffe, so sei nur zu bedauern, dass derselbe nicht länger habe fortgesetzt werden können, da höchst wahrscheinlich der Nährwerth der Fettinjection später noch eclatanter hervorgetreten wäre. Die aus dem Versuch am Menschen gegenüber den Erfahrungen beim Kaninchen sich ergebende Differenz in der Raschheit der Wirkung der Fettinjection auf den Stoffwechsel erkläre sich vielleicht einigermassen aus der langsamen Resorption des Fetts beim Kaninchen.

Herr *Rieger* macht einige Bemerkungen zu der Frage, welcher Vortheil gerade in der Injektion von Fett liege gegenüber der von Alkohol, der ja, wenn es nur auf die Erzeugung von so und so viel Calorien im Körper ankäme, etwa gerade so viel werth wäre als Fett. Der Vortheil des Fetts dürfte in seiner langsamen und zweckmässigen Verbrennung liegen gegenüber von der stürmischen und unzweckmässigen des Alkohols, wofür auch die am Menschen angestellten Experimente sprechen. Thier-Versuchen über Alkohol-Einwirkung könne er übrigens deshalb keine erhebliche Schlusskraft für die Zustände des Menschen zuerkennen, weil die historischen Beziehungen des Alkohol zum Menschen nicht vergleichbar seien mit denen zu Thieren, wie Kaninchen, für welche der Alkohol einfach als ein, ihrem Körper völlig fremdes Gift zu betrachten sein dürfte.

Herr *Gürber* meint, dass der Alkohol sogar im thierischen Organismus ganz zweckmässig verbrennen könne, das Bedenkliche aber, Alkohol gerade in solchen Fällen in die Ernährung einzuführen, in denen subcutane Fett-Injectionen angezeigt seien, liege in dem Umstand, dass Alkoholzufuhr den Eiweissverbrauch steigere.

Fick: Einige Bemerkungen über den Mechanismus der Athmung.

Herr *Fick* theilt einige Ergebnisse einer noch nicht beendeten Untersuchung über die verschiedenen Typen der Athmung mit. Bekanntlich pflegt man 2 Haupttypen der Athmung, einen thoracalen oder costalen und einen abdominalen zu unterscheiden. Der thoracale soll vorzugsweise vom weiblichen, der abdominale vorzugsweise vom männlichen Geschlechte angewendet werden und es wird weiter angenommen, dass der abdominale Athemtypus wesentlich durch Wirkung des Zwerchfelles zu Stande kommt. Herr *F.* glaubt nun auf Grund seiner Untersuchungen dieser landläufigen Annahme entgegentreten zu müssen. Er hat an seinem Körper bei willkührlich verschieden gestaltetem Athemtypus

graphisch dargestellt einerseits die Tiefe der Athemzüge mit Hilfe eines *Gad*'schen registrirenden Spirometers und andererseits die variirende Länge eines queren Brustdurchmessers mit Hilfe eines von ihm schon vor vielen Jahren beschriebenen Thoracographen. Der Vortr. macht zunächst auf die leicht an einem athmenden Menschen ohne weitere Hilfsmittel zu beobachtende Thatsache aufmerksam, dass bei dem sogenannten thoracalen Athmen das manubrium sterni mit den oberen Rippen bei jeder Einathmung sich hoch erhebt, dass aber bei dem sogenannten abdominalen Athmen die auffälligste inspiratorische Veränderung in einer Vergrösserung des Querdurchmessers im unteren Theile des Brustkorbes besteht, während das Manubrium sterni nur wenig gehoben wird. Diese Vergrösserung des unteren Querdurchmesser der Brust kann nun aber unmöglich durch Zusammenziehung des Zwerchfelles bewirkt werden. Der Vortragende beweist diesen Satz, indem er die Aenderungen eines unteren Brustdurchmesser mit dem Thoracographen registrirt bei willkührlich ausgeführten rein diaphragmalen Athemzügen. Solche auszuführen gelingt bei einiger Uebung. Man sieht bei ihnen, dass im Beginne der Respiration ein unterer Querdurchmesser nicht vergrössert, sondern vielmehr verkleinert wird. Im letzten Dritttheil der Inspiration nimmt er wieder etwas zu, um im Anfange der Exspirationsphase seinen ursprünglichen Werth wieder zu erreichen. Die sogenannte abdominale Athmung, wie sie beim männlichen Geschlecht gewöhnlich ist, kann also unmöglich allein oder auch nur wesentlich durch das Zwerchfell bewerkstelligt werden.

Der Vortragende glaubt annehmen zu dürfen, dass das sogenannte abdominale Athmen wesentlich bedingt ist durch die Wirkung der Intercostalmuskeln in der unteren Hälfte der Brust, dass aber das sogenannte thoracale Athem hervorgebracht wird durch vorwiegende Wirkung der oberen Intercostalmuskeln. Beobachtet er an sich die Aenderungen des Querdurchmessers einmal unten (Gegend der 8. Rippe), einmal oben (Gegend der 3. Rippe), so ergab sich, dass bei gleicher Tiefe des Athemzuges, wenn willkührlich abdominal geathmet wurde, der Querdurchmesser unten sehr grosse Aenderungen erlitt, der Querdurchmesser oben kleinere; wenn willkührlich thoracal geathmet wurde, erlitt der Querdurchmesser oben gleiche oder etwas grössere Aenderungen als bei abdominaler Athmung, die Aenderungen

des Querdurchmessers unten waren sehr merklich kleiner als bei abdominaler Athmung, jedoch immer noch grösser als die Aenderungen des oberen Querdurchmessers. Diese Erscheinungen, meint der Vortragende, lassen sich mit seiner Vermuthung über die Hervorbringung der beiden Arten des Athmens vereinigen, wenn man die Axenverhältnisse der Costovertebralgelenke der verschiedenen Rippen ins Auge fasst.

Herr *Kölliker* bemerkt zu dem Vortrage von College *Fick*, dass nach Versuchen von *Duchenne* am lebenden Menschen und an Thieren die Verhältnisse anders sich gestalten, als der Vortragende sie geschildert hat.

1) Erweitert das Diaphragma den Thoraxraum auch in der Querrichtung, indem derselbe, an der Leber einen Stützpunkt findend, die beiden unteren hebt und nach aussen zieht.
2) Ist das Diaphragma der typische Athmungsmuskel, der im Schlafe und beim ruhigen Athmen allein thätig ist.
3) Die Intercostales contrahiren sich stets externi und interni zusammen und heben die Rippen. Werden dieselben in Einem Intercostalraum galvanisirt, so ist die jeweilige obere Rippe der Punctum fixum, gegen welcher die untere Rippe gehoben wird. Bei der Exspiration sind die Intercostales unthätig und ziehen dieselben nie die Rippen herab.
4) Die Scaleni und Serrati postici heben die ersten Rippen und fixiren dieselben.
5) Das sogenannte Brustathmen geschieht durch die oberen Intercostales unter grösserer oder geringerer Mitwirkung der Fixatoren und Heber der oberen Rippen und der Clavicula und des Sternum, selbst der Scapula.
6) Das Bauchathmen ist wesentlich Function des Zwerchfelles, doch können die unteren Intercostales mitwirken.

Herr *Fick* erwidert auf die erste Einwendung des Herrn *von Kölliker* bezüglich des Thatsächlichen, dass er seinen graphischen Darstellungen mehr Beweiskraft zuschreiben zu dürfen glaubt als den Beobachtungen *Duchennes* und, was die theoretische Betrachtung *Duchenne*'s betrifft, ist zu bemerken, dass die frei in der Bauchhöhle bewegliche nur am Zwerchfelle selbst befestigte Leber unmöglich einen Stützpunkt für das Zwerchfell abgeben kann, vielmehr durch seine Zusammenziehung niedergedrückt wird, ganz davon zu schweigen, dass die Leber doch nur auf der rechten Seite einen solchen „Stützpunkt" abgeben könnte.

Die Einwendungen des Herrn *v. Kölliker* gegen die alte Lehre *Galens* über die Wirkung der Intercostalmuskeln hält der Vortragende für unzweifelhaft widerlegt nicht nur durch die alten Betrachtungen *Hambergers*, sondern auch durch zahlreiche neuere anatomische und experimentelle Untersuchungen von *Ebner*, *Weidenfeld* und anderen, ganz besonders durch die von *Newell Martin* (John Hopkins University) ausgeführten.

Herr *Schenck* glaubt, dass nach der von Herrn *v. Köllikre* geäusserten Auffassung der intraabdominale Druck bei der Inspiration steigen müsste, weil das Zwerchfell auf die Baucheingeweide drückt. Hiemit steht aber in Widerspruch die Angabe der neueren Autoren, dass der intraabdominale Druck bei der Inspiration sinkt.

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1897.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 3.

Verlag der **Stahel**'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg.**

Inhalt.

V. Sitzung vom 25. Februar 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr v. Kölliker hält seinen angekündigten Vortrag: Die Energidenlehre des Herrn v. Sachs im Lichte der Histologie der Thiere.

   Zur Discussion sprechen die Herren Boveri, von Kölliker, Hauptfleisch, Röntgen, Voss, Sobotta.

   (Der Vortrag des Herrn v. Kölliker ist in extenso in den „Verhandlungen" der Gesellschaft veröffentlicht worden).

VI. Sitzung vom 11. März 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Lehmann hält seine angekündigten Vorträge:

   a) Eine neue Modification der Zuckerbestimmung für die Praxis.

   Zur Discussion sprechen die Herren Wislicenus, Hantzsch, Lehmann, Müller, v. Leube.

   b) Untersuchungen über die Zähigkeit unserer Nahrungsmittel und ihre Ursachen.

   Zur Discussion sprechen die Herren v. Kölliker, Lehmann, Bühler, Schultze, v. Michel.

K. B. Lehmann: Eine einfache jodometrische Methode der Zuckerbestimmung.

Als genaueste Zuckerbestimmungsmethode gilt heute wohl mit Recht die Allihn'sche:

Der Zucker wird mit überschüssiger Fehling'scher Lösung gekocht und das abgeschiedene Kupferoxydul auf einem Asbestfilter gesammelt, das ausgewaschene und getrocknete Filter wird hierauf im Wasserstoffstrom erwärmt und das so erhaltene metallische Kupfer gewogen. Die Methode setzt also voraus:

Mehrmaliges Wiegen eines Filterröhrchens, kunstgerechtes nicht zu festes und nicht zu lockeres Stopfen des Röhrchens mit Asbest, eine Filtration unter vermindertem Druck und die Reduction im Wasserstoffstrom. Sind dies alles auch keine schwierigen Manipulationen, so erfordern sie doch Wage, Exsiccator, Luftpumpe, Wasserstoffapparat und neben ziemlich viel Zeit eine gewisse Uebung. 4—8 Bestimmungen können einen ungeübten und nicht tadellos eingerichteten Arbeiter wohl 1 Tag aufhalten.

Es liegt auf der Hand, dass diese Schattenseite der Methode zu Modificationen und Vereinfachungen herausfordern, alle Modificationen, die aber bisher vorgeschlagen wurden, bestimmen das Kupfer, sei es als Kupferoxydul, Kupferoxyd oder Kupfer durch Wägung.

Einfacher als all die vorgeschlagenen ist folgender Weg, der sich auf die zuerst von *de Haën* empfohlene jodometrische Bestimmung des Kupfers gründet.

Eine schwachsaure Kupfersulfatlösung setzt sich mit Jodkalium nach folgender Gleichung um:

$$2\,Cu\,SO_4 + 4\,JK = 2\,K_2SO_4 + 2\,Cu\,J + J_2$$

1 Atom Cu entspricht 1 Atom Jod oder 1 cbcm einer $\frac{1}{10}$ Normaljodlösung = 6,3 mg Kupfer. Durch Titriren mit $\frac{1}{10}$ Natriumthiosulfatlösung bestimmt man, wie oft 6,3 mg Kupfer vorhanden sind.

Man bestimmt nun ein für alle Mal jodometrisch den Kupfergehalt der Kupfersulfatlösung, die man zur Fehling'schen Lösung und zum Kochen mit der Zuckerlösung verwendet und jedesmal den Kupfergehalt in einem Fünftel des auf 250 cbcm aufgefüllten Filtrates und Waschwassers von dem Kupferoxydulniederschlag. Durch Subtraction findet man das Kupfer, das durch den Zucker

aus der Lösung gefällt wurde. Die Filtration kann durch ein doppeltes schwedisches Filter ohne Saugpumpe geschehen, man kann auch, was sich recht empfiehlt, die gekochte Flüssigkeit erst in einem Messcylinder auf 250 auffüllen, das Kupferoxydul absitzen lassen und nur 50 cbcm abfiltriren oder mit der Pipette klar abheben.

Zahlreiche Controlbestimmungen, die z. Th. von Herrn cand. med. *Epstein* ausgeführt wurden, ergaben für:

Traubenzuckerlösungen, Diabetikerharn, Bier, Milch, invertirte Stärkelösungen tadellos mit dem Allihn'schen Verfahren übereinstimmende Werthe, obgleich eine und ebenso 4 gleichartige Analysen in etwa $^1/_2$ Stunde beendigt sind. Die Methode ist gleich vortheilhaft für den, der viele, wie für den, der wenige Analysen zu machen hat. Ist die Zuckermenge sehr klein, so empfiehlt sich direct, das Kupfer in dem auf dem Filter gesammelten Kupferoxydul zu bestimmen. Man löst dasselbe in Salpetersäure, entfernt die dabei gebildete salpetrige Säure mit etwas Harnstoff und titriert nun nach Jodkaliumzusatz wie oben.

Bemerkt mag sein, dass uns ab und zu Harne vorkamen aus denen sich durch kein Mittel das ausgefällte Kupferoxydulhydrat glatt abscheiden liess, solche Harne sind eben zur Bestimmung mit Fehling'scher Lösung überhaupt unbrauchbar.

K. B. Lehmann: Ueber die Zähigkeit unserer Nahrungsmittel und ihre Ursachen mit besonderer Berücksichtignng des Fleisches.

Die allbekannte Thatsache, dass verschiedene Muskeln des gleichen Thieres und die gleichen Muskeln verschiedener Thiere in auffallendster Weise in Beziehung auf ihre Zähigkeit verschieden sind, ist bisher meines Wissens noch nie zum Gegenstand einer wissenschaftlichen Untersuchung gemacht; die mir zugänglichen Bücher enthalten nur sehr unbestimmte oder gar keine Angaben in dieser Richtung.

Ich habe mir nun seit mehreren Semestern mit einigen meiner Schüler (*Schindler*, *Gunkel*, *Tillmann*, *Willms*, *Rothschild*) die Aufgabe gestellt, den Grad der Zähigkeit verschiedener Fleischproben zu ermitteln und die Ursachen der verschiedenen Zähigkeit zu ergründen. Zu einem gewissen Abschluss ist bis heute

die Frage nach der Ursache der verschiedenen Zähigkeit verschiedener Muskeln des gleichen Thieres gekommen und darüber möchte ich Ihnen kurz berichten, ohne auf Einzelheiten näher einzutreten.

Als Massstab für die Zähigkeit haben wir vorwiegend das Gewicht benutzt, mit dem zwei Messerschneiden gegen einander gepresst werden mussten, um einen 1,2 cm dicken Muskelcylinder zu durchbeissen. Die Schneiden waren, wie Sie an der aufgehängten Zeichnung sehen, nach Art der Schneide-Zähne im Ober- und Unterkiefer angebracht, der Hebelarm, der die zu belastende Wagschale trug, war 5 mal länger als der mit den Schneiden armierte, die mitgetheilten Zahlen sind desshalb mit 5 zu dividieren, um absolute Werthe darzustellen. Es wurden stets möglichst parallelfaserige cylindrische Muskelstränge von 1,2 cm Durchmesser zu den Durchbeissungsversuchen verwendet. Die Muskelstränge waren, um ein Breitdrücken derselben thunlichst zu vermeiden, in kleinen Abständen mit Bindfaden umwickelt, die Durchbeissung erfolgte zwischen zwei Umwickelungen. Um richtige Werthe zu erhalten, wurde jeder Versuch 20—30 mal wiederholt und Mittelwerthe gebildet. Auf den Namen eines Praecisionsapparates im strengen Sinne macht mein Instrument zwar keinen Anspruch, aber es leistete treffliche Dienste für die practischen vorliegenden Fragen und bestand sehr gut eine Reihe von theoretischen Prüfungen mit Kartoffelprismen verschiedener Form und mannigfachem Durchmesser.

Wir haben nun zunächst von 5 Rindern die Zähigkeit zweier Muskelgruppen verglichen und zwar jedesmal Filet (Ileopsoas) mit einem in der Flanke des Rindes gelegenen Hautmuskel (Musc. cutaneus maximus).

Es war zum Zerbeissen nöthig eine Belastung (je Mittel aus c. 20 Versuchen)

Rind	Filet	Hautmuskel	
I.	463	1165	1 : 2,5
II.	479	1180	1 : 2,5
III.	386	972	1 : 2,7
IV.	370		
V.	536	1410	1 : 2,5
Mittel	417	1182	

Daraus folgt:

1) dass der Hautmuskel circa 2,5 mal so schwer zu durchbeissen ist als das Filet. Zerreissversuche ergaben eine ähnliche Verschiedenheit;

2) dass bei verschiedenen ausgewachsenen Rindern die Zähigkeit des gleichen Muskels schwankt wie 2 : 3. Weitere Versuche ergeben wohl noch stärkere Schwankungen.

Auf Versuche an jungen und alten Thieren, an anderen Muskelgruppen, an anderen Thierarten gehe ich aus verschiedenen Gründen heute nicht ein, nur mag mitgetheilt sein, dass beim Kalb das Verhältniss der Zähigkeit von Filet und Hautmuskel wie 407 zu 1732 ist, also wie 1 : 4.

Fragen wir nach der Ursache dieser verschiedenen Zähigkeit, so liegen von vorn herein 2 verschiedene Möglichkeiten vor:

1) Die Muskelfasern können verschieden zart sein;

2) das Bindegewebe — das Muskelskelett — kann verschieden entwickelt sein.

Ich unterlasse es hier und heute, die Frage nach der Mitwirkung der verschiedenen Festigkeit der Muskelfasern selbst zu discutieren, wenn auch gewisse Verschiedenheiten im Gehalt an hellen deutlich quergestreiften, und trüben, undeutlicher quer-, dafür deutlicher längsgestreiften Muskelfasern beobachtet wurden. Die Unterschiede waren aber nicht so augenfällig und constant, dass sich ihre weitere Verfolgung vorläufig zu lohnen schien — zumal der Punkt 2 bei seiner ersten Bearbeitung auffallende und wichtige Resultate ergab.

Für die Bedeutung des Bindegewebes habe ich zwei Gründe:

1) Querschnitte durch Hautmuskel und Filet zeigen, dass die Bindegewebsstränge, welche die einzelnen Muskelbündel verbinden, viel derber beim Hautmuskel wie beim Filet sind.

2) Durch Ausschabung der Muskelsubstanz erhält man aus dem Hautmuskel etwa 2,5 mal soviel trockenes fettfreies Bindegewebe wie aus dem gleichen Gewicht Filet. (In 100 g Filet etwa 450, in 100 g Hautmuskel 1100 mg trockenes fettfreies Bindegewebe.) Die Zahl entspricht genau der Verhältnisszahl für die Zähigkeit der beiden Fleischsorten.

Nun tritt die Frage heran, welcher Bestandtheil des Bindegewebes ist es, der namentlich die Zähigkeit bedingt. Wie bekannt, lassen sich in den Bindegewebszügen des Perimysium in-

ternum zahlreiche elastische Fasern färben, denen man vielleicht eine noch höhere Bedeutung als dem gewöhnlichen, Leim gebenden Bindegewebe zuschreiben könnte. Zur Prüfung dieser Vermuthung wurden vor allem Versuche gemacht, die Zerbeissungsfestigkeit von collagenem Bindegewebe (Sehne) und elastischem Gewebe (Nackenband) zu vergleichen und dabei zeigte sich, dass für einen 1,2 cm im Durchmesser messenden Cylinder

bei der Sehne 5200 g beim Nackenband 2900 g

erforderlich sind, dass also die collagenen Elemente ceteris paribus mehr zur Festigkeit beitragen und beide viel fester sind als die zähesten Muskeln.

Zweitens wurde in sorgfältigen mikroskopischen Untersuchungen (Martinotti's Silberfärbung) der Nachweis geführt, dass zwar die schmaleren dünneren Züge des Perimysium internum des Filet auch absolut weniger elastische Fasern enthalten wie beim Hautmuskel, dass aber der relative Antheil ungefähr der gleiche scheint. Die Umspinnung der einzelnen Muskelfasern mit feinen dichten Netzen elastischer Fasern ist beim Hautmuskel absolut vollständig, aber auch beim Filet haben wir wenigstens kleine Schnittchen gesehen, bei denen ein dichtes Netz elastischer Fasern die Muskelbündel umspann, so dass es auf die Launenhaftigkeit der Methode geschoben werden durfte, wenn der Nachweis nicht überall gleichgut gelang.

Den wichtigsten Beweis für die Bedeutung des Bindegewebes und zwar speciell des collagenen Antheils für die Festigkeit der Muskeln gaben uns aber Kochversuche.

Collagenes Gewebe (Sehnen) verliert, wie wir uns überzeugten seine Festigkeit durch Kochen bis auf wenige Procente, elastisches Gewebe (Nackenband) verändert sich nur sehr unbedeutend, zuweilen fast gar nicht. Geronnenes Eiweiss hat nur die Beissfestigkeit 20 g pro 1 quadratcent. Spielte nun das collagene Gewebe eine Hauptrolle bei der Muskelzähigkeit, so musste zähes bindegewebereiches Fleisch sehr bedeutend, zartes bindegewebearmes nicht oder fast nicht verändert werden [1]).

---

[1]) Entsprechend dem Ergebniss der histologischen und Schabeversuche ergab der Versuch, den Leim quantitativ chemisch aus verschiedenen Muskelarten zu gewinnen, sehr viel höhere Resultate bei dem Hautmuskel als beim Filet, doch können erst nach Verbesserung der Methode Zahlenwerthe mitgetheilt werden. Immerhin stimmt das Resultat dieser Auskochversuche sehr gut zu dem verschiedenen Weicherwerden durch Kochen.

Und in der That ergaben die Versuche:

Es braucht zum Durchschneiden

	vor dem Kochen	nach dem Kochen
Rind Filet	417	422
Kalb Filet	407	186
Rind Hautmuskel	1182	444
Kalb Hautmuskel	1732	268

d. h. Rindsfilet wird durch Kochen nicht zarter, Hautmuskel dagegen erlangt durch Gelatinirung des Bindegewebes eine Zartheit, die fast dem Filet entspricht. — Wir verstehen jetzt, warum man Filet nicht zu kochen braucht und es halbroh geniessen kann. Beim Kalb verliert auch das Filet an Festigkeit — der Hautmuskel ganz colossal, auf die Gründe kann ich heute noch nicht eingehen. Ich schliesse mit dem Satz: Für die verschiedene Zähigkeit verschiedener Muskelgruppen des gleichen Thieres besonders in gekochtem Zustand ist der Bindegewebsgehalt von höchster Bedeutung, ich bezweifle aber nicht, dass zum vollkommenen Verständniss aller hier einschlägigen Fragen auch noch andere Momente zu berücksichtigen sind, deren Erforschung mich weiterhin beschäftigen soll.

Ueber die Zähigkeit anderer Thierorgane roh und gekocht hat Herr *Rothschild* eine grössere Anzahl Versuche gemacht.

Behandeln wir zuerst Herz und Zunge, die sich dem Schlachtfleisch am meisten nähern. Aehnlich dem Filet jedoch etwas zäher ist:

Herz (Rind) roh 520 gekocht 440

In der Zunge ergaben sich, wie erwartet, verschiedene Werthe in den verschiedenen Theilen:

der gekochte hintere Theil der Zunge	kalt	470
	warm	320
der vordere Theil der Zunge	kalt	96
	warm	14

Kalt leistet eben Fett und Leim etwas Widerstand. Interessant ist der minimale Werth für den im Munde „zerschmelzenden“ vorderen Zungentheil, es hängt dies mit dem hohen Fettgehalt und dem lockeren Gefüge zusammen.

Die weiteren Organe ergaben:

Rindsleber roh	210	gekocht	1^h 60	gekocht	2^h 40
Kalbsleber roh	175	„	1^h 50	„	2^h 33

Niere roh Substantia corticalis 200
Niere roh Substantia medularis 380
Niere gekocht ohne Unterschied des Ortes 120.

Am weichsten neben der Zunge ist:

Thymus	roh	230
	gekocht	12
Hirn	roh	35
	gekocht	12
Hühnereiweiss	gekocht	20
Hühnerdotter	gekocht	10

Interessante Ergebnisse haben auch die Untersuchungen an Vegetabilien geliefert, bei denen wir bisher der Ursache des Weichwerdens beim Kochen nicht nachgegangen sind. Für die stärkemehlreichen Knollen liegt sie sicher in einer Sprengung der Zellmembran durch die verkleisterte quellende Stärke, für Rüben, Spargeln sind mir zur Zeit keine genauen Erklärungen bekannt, vielleicht genügt schon die Ausdehnung des Zellsafts beim Kochen zur Sprengung der Zellen.

Interessant sind aber schon die erhaltenen Zahlen, dieselben beziehen sich alle auf vierseitige Paralellopipede von 1 cm Seitenlänge und wären auch wieder durch 5 zu dividieren, um absolute Werthe darzustellen.

Kartoffeln, alte roh	150	gekocht 15
neue roh	95	
Gelbe Rüben roh	117	gekocht 15
Kohlrabi roh	115	gekocht 23
Rettig	123	

Endlich mögen noch ein paar orientirende Versuche über Brot und Käse folgen:

Brot, Weiss	ohne Rinde	17
Schwarz	ohne Rinde	24
Pumpernickel	ohne Rinde	113
Käse, Emmenthaler		29
Schweizer		38

VII. Sitzung vom 13. Mai 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Dr. Spemann, Assistent des zoologischen Instituts, wird als Mitglied vorgeschlagen,
3. Herr Schultze hält seine angekündigten Vorträge:
   a) Demonstration durchsichtiger Embryonen;
   b) Neue Untersuchungen über die unbedingte Nothwendigkeit der Schwerkraft für die Entwicklung.

   Zur Discussion sprechen die Herren Boveri, Schultze, v. Rindfleisch, Lehmann.
4. Es wird beschlossen, gemeinsam mit dem Club der Jungen wie im vorigen Jahre einen Ausflug nach Veitshöchheim zu veranstalten. Die Kosten sollen gleichmässig auf die Theilnehmer vertheilt werden.

O. Schultze: Neue Untersuchungen über die Notwendigkeit der richtenden Wirkung der Schwerkraft für die Entwicklung.

Vor 3 Jahren hatte der Vortragende gelegentlich seines Nachweises der künstlichen Erzeugung von Doppelbildungen bei Amphibienlarven unter dem Einfluss abnormer Gravitationswirkung den Satz aufgestellt, dass die stabile Gleichgewichtslage des in seinen Hüllen drehbaren Froscheies für die normale Entwicklung dieses Eies unbedingt nötig sei. Da für das Zustandekommen der stabilen Gleichgewichtslage die richtende Schwerkraftwirkung ein unentbehrlicher Faktor ist, so erschien auch die richtende Wirkung der Schwerkraft für die normale Entwicklung des Froscheies als unbedingtes Erforderniss. Gegen diese Auffassung sprach ein Versuch von *Roux*, bei welchem sich Froscheier, die in einer vertikalen Ebene langsam ohne Centrifugalwirkung rotirten, bei angeblich aufgehobener richtender Wirkung der Schwerkraft normal entwickelten.

Gegenüber dem durchaus unzureichenden Versuch von *Roux* bewies der Vortragende mit Hülfe eines nach seiner Angabe erbauten neuen Klinostaten, dass, solange das Ei in den Hüllen auch nur noch eine minimale Beweglichkeit besitzt, stets ein richtender Einfluss der Schwerkraft auf das deutlichste nachweisbar ist. Bei der von *Roux* angewandten Umlaufszeit des in seinen Hüllen drehbaren Eies von ca. 2 Minuten corrigiert das

Ei die durch die Rotation an dem Klinostaten erstrebte Stellungsänderung seiner Axe durch eine bei jeder Rotation einmalige Axenumdrehung in den Hüllen um eine zur Rotationsebene vertikale Axe, nachdem die Eiaxe sich in die Rotationsebene eingestellt hat. Die Axendrehung des Eies ist der Drehung der Rotationsebene entgegengesetzt gerichtet. So entwickeln sich die Eier unter fortwährend richtender Wirkung der Schwerkraft normal.

Durch weitere Versuche gab der Vortragende seinen früheren Resultaten eine noch bestimmtere Fassung, indem er zeigte, dass die Aufhebung der stabilen Gleichgewichtslage permanent zu Entwicklungsstörungen führt, die allerdings, wenn jene Lage nach kurzer Zeit wiederhergestellt wird, sich ausgleichen können, bei lange andauernder Aufhebung aber das Ei bezw. den Embryo abtöten. Wird z. B. die kurze Zeit nach der Befruchtung eintretende vertikale Stellung der Eiaxe durch ungenügende Quellung der Hüllen verhindert, so tritt zwar, wie dies *Pflüger* zuerst zeigte, typisch abgeänderte Furchung mit stets vertikaler erster Teilungsebene gleichzeitig mit Substanzumlagerungen im Innern des Eies ein *(Born)*, die Eier sterben aber regelmässig ab, wenn man ihnen nicht nach den ersten Furchen die Fähigkeit, stets die stabile Gleichgewichtslage einnehmen zu können, durch reichlichen Wasserzusatz wiedergibt. Hebt man ferner in den normalen Verlauf der Entwicklung eingeschaltete, durch Verlagerungen des Schwerpunktes im Innern des Eies verursachte und unter dem Einfluss der richtenden Wirkung der Schwerkraft sich vollziehende Totalrotationen des Eies auf, so stirbt das Ei. Es ergiebt sich schliesslich aus den vorgetragenen Untersuchungen, dass überhaupt jede völlige Aufhebung der Drehfähigkeit des Eies in seinen Hüllen, d. h. die vollkommene Zwangslage, das Ei constant abtötet.

Da nun die für die Entwicklung des Eies als nötig erwiesene Drehfähigkeit, bez. die Fähigkeit, immer die stabile Gleichgewichtslage zu bewahren, nur bei normal richtender Wirkung der Schwerkraft erfolgen kann, so ist bei der beständigen Wirkung der Schwerkraft auf unserem Erdball die Notwendigkeit jener richtenden Wirkung erwiesen.

Diejenige Wirkung der Schwerkraft, welche das Ei bezw. den Embryo in der Gleichgewichtslage erhält, ist deshalb eine für die Entwicklung notwendige Potenz, weil, wenn sie nicht

vorhanden wäre, die Schwerkraft andere und zwar störende Wirkungen auf das Ei ausüben muss, durch welche das Ei stirbt. Oder: die normale Wirkung der Schwerkraft (in der Richtung der Eiaxe) ist nötig, um abnorme Wirkung der Schwerkraft (bei Winkelstellung zwischen Eiaxe und der Vertikalen) zu verhindern.

Die bisher nicht bewiesene und in der Discussion von anderer Seite als theoretisch möglich hingestellte Auffassung, dass die Eier bei experimentell zu erhaltender Aufhebung jeglichen Einflusses der Schwerkraft auf das Ei (?) sich doch entwickeln könnten, bildet keine Antithese zu den Ausführungen des Vortragenden. Nach seinen Versuchen, die neben dem Froschei auch an auf dem Klinostaten bewegten, schwebenden Holzkugeln mit excentrischem Schwerpunkt ausgeführt wurden, ist übrigens eine Aufhebung des richtenden Einflusses der Schwerkraft auf überhaupt durch die Schwerkraft noch richtbare, d. h. bewegliche, Teilchen auch auf dem Klinostaten unmöglich. Dem Vortragenden genügt für jetzt der Nachweis der direkten Notwendigkeit der Schwerkraftwirkung für die Existenz aller zur Zeit lebenden und jemals vorhanden gewesenen Frösche. Um übrigens die Kritiker zu befriedigen, ist der Vortragende ohne weiteres bereit, den von ihnen geforderten Zusatz zu seiner Behauptung von der Notwendigkeit der Schwerkraftwirkung „solange die Schwerkraft wirkt“ anzuerkennen.

Der Biologe sollte sich in seinem Bestreben, Auftreten und Abänderung der unseren Planeten bedeckenden Organismen als die physikalisch-chemischen Reaktionen des fortwährend abändernden, umgebenden Gesammtmediums zu erklären, nicht länger meinem Nachweise verschliessen, dass die allgemeine Massenanziehung ebenso, wie sie für die Entwicklung der Landpflanzen unter normalen Bedingungen einen notwendigen Faktor darstellt, auch für die Entwicklung einer Anzahl tierischer Organismen aus dem Ei in der Natur eine unmittelbar nötige Potenz bildet.

VIII. Sitzung vom 28. Mai 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Seifert hält seinen angekündigten Vortrag: Ueber Spiegelschrift. Zur Discussion sprechen die Herren Fick, von Leube, Lehmann und Wolff.
3. Herr Dr. Spemann, Assistent des zoologischen Instituts, wird als ordentliches Mitglied aufgenommen.

O. Seifert: Ueber Spiegelschrift.

M. H.! Eine kurze Einleitung zur Erklärung der Beweggründe, welche mich zu Untersuchungen über Spiegelschrift veranlasst haben, muss ich dem eigentlichen Thema meines Vortrages vorausschicken.

Die Störungen, welche die körperliche, geistige und sprachliche Entwicklung des Kindes durch Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes erfährt, sind gerade in den letzten Jahren der Gegenstand wissenschaftlicher Erörterung gewesen. Die behinderte Nasenathmung zumal ist es, welche die körperliche Entwicklung dadurch ungünstig beeinflusst, dass die eingeathmete Luft durch den Mund unmittelbar in die Luftwege gelangt und auf solche Weise trocken, kalt und verunreinigt ist; es wird durch die auf reichliche Abgabe von Wärme und Feuchtigkeit nicht eingerichtete Rachenhöhle, Kehlkopf und Bronchien in ungünstigster Weise beeinflusst. Ein sehr wichtiger Faktor ist ferner die nicht genügende Ventilation der Lungen, wie sie sich bei der Mundathmung durch oberflächliche Athmung geltend macht, es bleibt daher das normale Wachsthum des Brustkorbes zurück.

Worauf vielleicht im Allgemeinen weniger geachtet wird, ist die Störung der Ernährung. Kinder, welche fast ausschliesslich durch den Mund athmen, ermüden sehr leicht beim Essen, weil sie während des Kauens nicht athmen können, es essen solche Kinder entweder zu hastig und verdauen dann schlecht oder sie essen zu wenig und sie erleiden so auf die eine oder andere Weise Schaden an ihrer Ernährung.

Auch nach anderer Richtung hin macht sich die behinderte Nasenathmung auf die körperliche Entwicklung geltend. Es fin-

det nämlich auch eine Hemmung des Wachsthums der Knochen des Gesichtes statt und ferner erleidet das Gaumensegel, der für die Sprache überaus wichtige Körpertheil, eine Wachsthumshemmung. Es hängt bei der Mundathmung, insbesondere aber bei der Vergrösserung der Rachenmandel fest und unbeweglich herunter, es fehlt ihm an der zu seiner vollkommenen Entwicklungsfähigkeit nöthigen Bewegungsfähigkeit.

Zu den Schäden, welche die Mundathmung in Bezug auf die Athmungsorgane (Neigung zu Rachen-, Kehlkopf-, Bronchialkatarrhen etc.) mit sich bringt, kommen noch eine Reihe von anderen Störungen hinzu, welche schon oft beobachtet sind, einmal die Neigung zu acuten und chronischen Katarrhen der Ohren, der Augen, Neigung zu Asthma, zu krampfhaften Hustenanfällen, nächtliches Bettnässen, Störungen der Entwicklung der Wirbelsäule (Skoliose) u. dergl. mehr. Von ebensolcher Bedeutung aber ist auch die Behinderung der geistigen Entwicklung der Kinder. Gewöhnlich machen sich nach dieser Richtung hin störende Einflüsse erst geltend, wenn an die cerebralen Funktionen der Kinder grössere Anforderungen gestellt werden, also mit Beginn oder im Verlaufe des Schulbesuches. Die Kinder, welche vorher scheinbar ganz munter und frischen lebendigen Geistes waren, werden apathisch, klagen über Druck im Kopfe oder über Schmerzen im Kopfe, sobald sie sich geistig beschäftigen sollen oder über die Unfähigkeit, ihre Gedanken längere Zeit auf einen Gegenstand zu lenken. Man bezeichnet diesen Zustand als aprorexia nasalis, über welchen ich an dieser Stelle schon vor einer Reihe von Jahren Mittheilung machte. Dass dieser eigenthümliche Zustand direkt von den Erkrankungen der Nase resp. des Nasenrachenraumes abhängig ist, sieht man aus den, ich möchte fast sagen, momentanen Erfolgen einer rationell geleiteten Behandlung.

Von vielfach noch unterschätzter Bedeutung scheint die behinderte Nasenathmung in gewissen ihrer Folgezustände für die sprachliche Entwicklung zu sein. Bei gänzlichem Verschluss oder erheblich verengtem Rachenluftwege tritt vor allem eine Sprachfaulheit ein. Ein Kind, das sein Gaumensegel wegen Vergrösserung der Rachen- oder Gaumenmandel nicht zu benützen vermag, wenn es wegen Verschlusses der Nase den durch diese hinauszulassenden Luftstrom immer wieder nach seinem Kehlkopf zurückgeworfen bekommt, wenn es wegen Unregelmässigkeit der

Zahnstellung erhebliche Schwierigkeiten bei den auszuführenden Zungen- und Lippenbewegungen findet, kann nur unvollkommen sprechen lernen. Nicht zum geringen Theil stellen solche Kinder ein Kontingent zu den Stotterern und Stammlern, wie das die Untersuchungen von *Bloch, Scheffer, Kafemann, Winckler* u. A., auf das Unzweideutigste nachgewiesen haben.

Wenn solche Schwierigkeiten in der geistigen und sprachlichen Entwicklung sich schon in so hohem Masse bei hörenden Kindern geltend machen, um wie viel mehr muss das der Fall sein bei Kindern mit angeborener oder erworbener Taubstummheit. Wenn schon der Sprachunterricht bei taubstummen Kindern mit normalen Respirationsorganen schwierig ist, zumal bei den total Tauben, so wird derselbe noch mehr erschwert durch solche Gebrechen, wie ich sie vorhin geschildert habe. Und wie die bisher angestellten Untersuchungen ergeben haben, ist die Zahl solcher taubstummer Kinder mit schweren Nasen-Rachenkrankheiten keine geringe. *Lavrand* (Lille) weist darauf hin, dass Wucherungen im Nasenrachenraume eine Ursache von dauernder Taubheit und in Folge dessen von Taubstummheit bei Kindern sein können und dass die Abtragung derselben in gewissen Fällen die Taubheit und in der Folge die Stummheit zum Schwinden bringen kann. *Mygind* fand Nasen-Rachenkatarrh in einem Drittel der Fälle seiner Taubstummen, Vergrösserung der Rachen- und Gaumenmandel in 6 % der Fälle und betont ganz besonders die Nothwendigkeit der Behandlung solcher Zustände bei taubstummen Kindern. *Schwendt* (Basel 1890) erwähnt, dass viele Ursachen der Taubstummheit zu suchen sind in vernachlässigten Nasen-, Hals- und Ohrenleiden, die zu frühzeitiger Taubheit und consecutiver Taubstummheit führen, welche bei rechtzeitiger Behandlung hätte verhindert werden können. Einen der interessantesten und werthvollsten Beiträge hat *Lemcke* in seiner Monographie über die Taubstummen in Mecklenburg-Schwerin geliefert. Von 478 untersuchten Taubstummen fanden sich bei 279 mehr weniger erhebliche Veränderungen in Nase und Rachen, also in 58 % und in 26 % handelte es sich um solche Processe, denen eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Taubheit nicht abgesprochen werden kann. Naturgemäss macht auch er auf die Nothwendigkeit möglichst früh-

zeitiger und energischer Behandlung solcher Krankheitszustände aufmerksam*).

Nicht zu unterschätzen ist bei dieser Frage auch der Umstand, dass durch die Behandlung von vielen Erkrankungen der Reste und des Nasenrachenraumes nicht etwa nur das körperliche Befinden der Kinder ein besseres wird, dass etwaige Störungen der cerebralen Funktionen beseitigt werden, dass der Sprachunterricht besseren Erfolg haben muss, sondern dass man auch Nase von Gehör günstig beeinflussen kann, wie das *Pluder* und *Mygind* ausdrücklich hervorheben.

Es war mir nun von grossem Interesse, an einem grösseren Materiale Untersuchungen anzustellen, wie sie von anderen Autoren vor mir ausgeführt wurden. Ich erholte mir zu diesem Zwecke die Erlaubniss von der kgl. Regierung in Unterfranken, die Zöglinge in der hiesigen Taubstummenanstalt untersuchen zu dürfen und wandte mich, um das Material der badischen Anstalt in Gerlachsheim zu erhalten, an Herrn Kollegen *Hofmann* in Tauberbischofsheim, den ich als den ärztlichen Berather der genannten Anstalt kannte. In der liebenswürdigsten Weise standen mir bei diesen nicht ganz leichten Untersuchungen die sämmtlichen Lehrer beider Anstalten zur Seite, ebenso wie in Gerlachsheim Herr Kollege *Hofmann.* Ohne diese Herren und ohne die Mithülfe meiner Assistenten würde mir die Lösung der Aufgabe nicht gelungen sein.

Die Untersuchungen der Ohren übernahm mein ehemaliger Assistent Herr Dr. *Kahn,* dem ich für seine freundliche Unterstützung grossen Dank schulde. Mit den Einzelheiten der Untersuchung will ich Sie nicht ermüden, ich fertigte zur Aufnahme der Befunde Tabellen an, so dass bei keinem der untersuchten Kinder etwas vergessen werden konnte. Durch geschickte Arbeitstheilung gelang es, das ganze Material in etwa 10 Nachmittagen zu bewältigen, wobei die für die Operationen gebrauchte Zeit miteingerechnet ist.

---

*) *Aldrich* fand unter 100 Fällen 73 Mal adenoide Vegetationen als Ursache der Taubheit, *Vroblėwski* beobachtete aden. Vegetationen bei 57,5 % der Taubstummen, *Teisson* solche bei mehr als der Hälfte, *Frankenberger* bei 59,49 % der Taubstummen.

Untersucht wurden 142 Knaben und 79 Mädchen, also in Sa. 221 Kinder. Es treffen auf das Alter von:

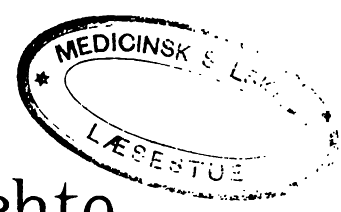
	m.	w.
6—8 Jahren	13	4
8—10 Jahren	27	15
10—12 Jahren	28	16
12—14 Jahren	37	22
14—16 Jahren	27	20
16—18 Jahren	10	2
	142 m.	79 w. = 221.

Von diesen 221 Kindern zeigten normale Verhältnisse der Nase, des Nasenrachenraumes und des Kehlkopfes: in Sa. 89; davon treffen 55 auf das männliche, 34 auf das weibliche Geschlecht. Dem Alter nach vertheilen sich diese normalen Individuen in folgender Weise:

	m.	w.
6—8 Jahren	7	3
8—10 Jahren	14	10
10—12 Jahren	13	7
12—14 Jahren	11	6
14—16 Jahren	7	5
16—18 Jahren	3	3
	55 m.	34 w. = 89.

Bei einer geringen Anzahl dieser als normal bezeichneten Kinder fanden sich ganz geringfügige Veränderungen in Nase und Nasenrachenraum, die ich hier nicht anführe, weil sie weniger von allgemeinem Interesse sind. Dahin gehören die von *Schäffer* und *Winckler* am Boden der Nasenhöhle häufig zu beobachtenden Längsleisten. Wenn auch ohne Zweifel in der Mehrzahl der Fälle die Längsleisten bei Kindern mit adenoiden Vegetationen vorkommen, so sind dieselben doch nicht als ein untrügliches Zeichen von aden. Vegetationen anzusehen. Ich kann über diese Bildungen nur das Eine angeben, dass ich sie bei aden. Veget. nie vermisst und auch öfters gefunden habe bei Individuen ohne Veränderungen im Nasenrachenraum.

(Fortsetzung folgt.)



Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1897.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 4.

Verlag der **Stahel**'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

O. Seifert: Ueber Spiegelschrift.

(Schluss.)

Ferner sind, vielleicht nicht ganz mit Recht, in diese Tabelle normaler Individuen eine Reihe von Fällen aufgenommen, bei welchen die Rachentonsille wohl in mässig hyperplastischem Zustande sich befand, aber ohne einen solchen Grad von Vergrösserung zu erreichen, dass man hieraus einen ungünstigen Einfluss auf die körperlichen, geistigen oder sprachlichen Verhältnisse des Organismus hätte annehmen müssen. Wenn ich sage, vielleicht nicht ganz mit Recht, so bezieht sich diese Bemerkung auf Ausführungen *Zimmermann's*, nach denen auch geringgradige aden. Wucherungen ungünstigen Einfluss auf Gehörorgan, Nervensystem und Respirationstraktus haben können.

Die geringfügigsten Veränderungen habe ich im Kehlkopfe gefunden, nämlich nur in einem Falle hochgradige Anämie (13 j. Mädchen), in einem Falle ausgesprochene Laryngitis chronica (17 j. Knaben) und in einem Falle eine ganz beträchtliche Atrophie der Stimmbänder (16 j. Knabe). *Lemcke* traf in einer

4

weitaus grösseren Zahl Veränderungen im Kehlkopfe und zwar in 20 Fällen Atrophie der Stimmbänder, in 19 Fällen akute, in 66 Fällen chronischen Kehlkopfkatarrh, in je 1 Falle Tuberkulose und Syphilis des Kehlkopfes, und in 2 Fällen Trachealstenose durch Struma.

Im Rachen ist die Zahl der Veränderungen ebenfalls eine geringe, moules bifida 2 mal, vollkommener Wolfsrachen 1 mal (der Fall wurde von Dr. *Reichel* mit ausgezeichnetem Erfolge operirt), Hypertrophie der Gaumentonsillen 20 mal, Pharyngitis atrophica 7 mal, Pharyngitis gronulosa 30 mal.

Von leichteren Erkrankungen der Nase, welche auf die Nasenathmung keinen erheblichen Einfluss hatten, konstatirte ich 13 mal Ekzeme der Naseneingänge, 5 mal subacute Rhinitis. Stärkere Knickungen des septums, die schon zu erheblichen Störungen führen können, traf ich 18 mal, atrophische Rhinitis 32 mal, Polypen 18 mal (von denen 10 operirt wurden).

Das grösste Interesse wandte ich natürlich den adenoiden Vegetationen zu, von denen ich 53 beobachtete, also nicht ganz 24 %, davon trafen auf das männliche Geschlecht 34, auf das weibliche 19. Dem Alter nach vertheilen sie sich in folgender Weise:

	m.	w.
6—8 Jahren	4	1
8—10 Jahren	5	2
10—12 Jahren	10	7
12—14 Jahren	9	5
14—16 Jahren	5	3
16—18 Jahren	1	1
	34 m.	19 w. = 53.

In allen diesen Fällen handelte es sich um derartige Veränderungen im Nasenrachenraum, dass eine operative Beseitigung dringend geboten war. In diesen 53 Fällen wurde denn auch die Operation mit dem Gottstein'schen Messer in leichter Narkose nach dem bei mir üblichen Verfahren vorgenommen, in keinem Falle traten unangenehme Störungen auf. Es war mir bei diesen Operationen ausserordentlich interessant, wie willig sich die Kinder operieren liessen, viele der nicht zur Operation bestimmten Kinder drängten sich geradezu hervor in der Meinung, dass sie mit einem Schlage von der Taubstummheit befreit werden

könnten. Sie werden nun die Frage aufwerfen, welchen Erfolg diese Operationen auf die Erweiterung etwaiger Gehörsreste und auf die weitere sprachliche Entwicklung der Kinder gehabt habe. Leider bin ich nicht im Stande, diese Frage zu beantworten, da ich nur einen Theil der operirten Kinder später wieder zur Untersuchung bekam. Aus den Mittheilungen der Institutsvorstände und der Institutslehrer entnehme ich, dass das körperliche Befinden der Operierten sich wesentlich gehoben habe, bei einzelnen derselben eine entschiedene Vermehrung des Gehörsrestes eingetreten sei und jene Kinder, welche vorher die grössten Schwierigkeiten beim Sprachunterricht darboten, von der Operation einen auffälligen Vortheil aufzuweisen hatten.

Bemerken muss ich noch, dass unter diesen 221 Kindern 3 waren mit hochgradigen Sprachfehlern (Stotterer), die eigentlich nicht in die Anstalt gehörten, ferner ein Kind mit angeborener Aphasie, die eine verhältnissmässig günstige Prognose bietet bei richtig geleitetem Sprachunterricht.

Von krankhaften Störungen allgemeiner Natur war zu konstatiren 10 mal Rachitis, 4 mal Tuberkulose der Knochen oder Drüsen, 1 mal Bronchialdrüsentuberkulose, 1 mal Syphilis congenitalis und 1 mal als Ueberbleibsel einer Menigitis Strabismus convergens.

Von weiterem Interesse ist vielleicht noch die Frage der Aetiologie der Taubstummheit. In 57 Fällen war die Taubstummheit als eine angeborene bezeichnet[1]), in 42 Fällen war in verschiedenen Lebensaltern Meningitis (cerebrospinale Meningitis) überstanden worden, in 17 Fällen sind allgemeine Krämpfe (Gichter) als Ursache angegeben, in 15 Fällen Scharlach ohne nähere Angabe, ob diese mit einer Ohrenentzündung complizirt war, in 11 Fällen Ohrenerkrankung, in je 7 Fällen Diphtherie und Trauma, in je 6 Fällen Rachitis (Scrophulose) und Typhus, in 4 Fällen Masern, in 2 Fällen Schlaganfall im 2. Lebensjahre (cerebrale Kinderlähmung?), in 1 Falle an Chorea im Anfangsstadium beobachtet, in 41 Fällen handelte es sich um Krankheiten, über deren Natur nichts Näheres zu eruiren war. Bemerken will ich noch, dass in 13 dieser Fälle die Heredität eine Rolle spielte, da ein oder mehrere Geschwister gleichfalls taubstumm waren.

1) Es stimmt diese Zahl mit der allgemeinen gültigen Anschauung überein, dass angeborene Taubstummheit weniger häufig ist, als erworbene.

Nach den Erhebungen vom Jahre 1889 wurden in Bayern 928 taubstumme Kinder konstatirt, davon treffen auf Oberbayern 144, Mittelfranken 130, Unterfranken 121, Schwaben 119, Pfalz 106, Oberfranken 105, Niederbayern 104, Oberpfalz 99. Es waren seinerzeit in Taubstummenanstalten untergebracht 552, in Volksschulen 193, ohne Unterricht befanden sich 183 Kinder. Angenommen nun, dass von diesen Letzteren $^1/_3$ überhaupt nicht bildungsfähig ist, so blieben etwa 100—120 Kinder ohne Unterricht.

Und nun komme ich zu dem eigentlichen Thema meines Vortrages.

Unter Spiegelschrift versteht man Schriftzüge, welche von rechts nach links laufend ein symmetrisches Bild des betreffenden, in gewöhnlicher Schrift von links nach rechts geschriebenen Wortes darstellen. Sie gleicht also dem Spiegelbild der normalen Schrift oder dem Abdruck, wie frische Schrift auf dem Löschblatt ihn hinterlässt.

Die Untersuchungen über Spiegelschrift wurden zuerst an den Taubstummen angestellt, von denen 121 zu Schreibübungen herangezogen wurden. Diese Kinder lieferten Schriftproben mit der linken Hand und zwar 11 mal eine vollständige Spiegelschrift und 10 mal unvollkommene Spiegelschrift, also 9,09 resp. 8,76 Proc., in Sa. 17,85. Es stehen somit diese Zahlen den von anderen Autoren beobachteten nach (*Cahen-Brach* fand 35 Proc., *Treitel* 25,8 Proc. resp. 45,8 Proc., *Lochte* 27,3 Proc.). Ein Einfluss der Intelligenz und Begabung auf die Spiegelschrift im Allgemeinen und die Qualität derselben im Besonderen war nicht nachzuweisen, ebensowenig ein Einfluss des Geschlechts.

Die von *Leichtenstern* bei 8 zur Linkshändigkeit gezwungenen Kindern beobachtete Senkschrift fand ich bei keinem der untersuchten Kinder. Von rechtsseitigen Hemiplegikern kann ich nur 4 Schriftproben vorlegen, zwei stammen von solchen ohne und zwei von solchen mit Aphasie. Von diesen Individuen schrieb nur eines mit Aphasie Spiegelschrift, während die übrigen sehr gut mit der linken Hand Adductionsschrift schrieben.

Von 34 normalen erwachsenen Individuen verschiedenen Standes und Geschlechtes schrieben 4 männliche und 6 weibliche Individuen vollständige Spiegelschrift, sowohl wenn sie mit der linken Hand allein als auch, wenn sie mit der rechten und linken Hand gleichzeitig schrieben. Ein weibliches Individuum schrieb

gleichzeitig mit der rechten und linken Hand Spiegelschrift und ebendasselbe vermochten 2 männliche Versuchspersonen, wenn sie dazu aufgefordert wurden.

Wenn man von der unvollständigen und von der vollständigen unwillkürlichen Spiegelschrift die zwangsweise Spiegelschrift abtrennt, so wird man die beiden ersten Grade derselben für eine in den Bereich des Physiologischen fallenden Schreibweise erklären dürfen, welchem absolut keinerlei diagnostische Bedeutung bezüglich des psychischen Verhaltens zukommt. Ueber die Frage, inwieweit die zwangsweise Spiegelschrift als ein Zeichen psychopathischer Minderwerthigkeit anzusehen ist, verweise ich auf die Ausführungen von *Pieper* (Dalldorf), für welchen nach seinen Erfahrungen die Spiegelschrift neben anderen Erscheinungen bei der Aufstellung der Prognose ein werthvolles Mittel zur Beurtheilung des intellektuellen Zustandes der geistesschwachen Zöglinge darstellt. Nach *Gutzmann* bieten stotternde Kinder, welche mit der linken Hand Spiegelschrift schreiben, eine schlechte Prognose.

IX. Sitzung vom 19. Juni 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Der Vorsitzende gedenkt des verstorbenen Mitgliedes Herrn v. Sachs. Die Anwesenden erheben sich, um das Andenken des Verstorbenen zu ehren.
3. Der Vorsitzende theilt mit, dass das verstorbene Mitglied Herr Generalarzt Mühlbauer seine medicinische Bibliothek der Gesellschaft zur beliebigen Verwendung gemacht hat.
4. Herr Bach hält seinen angekündigten Vortrag: Demonstration verschiedener Bildungsanomalien des Auges.
   Zur Discussion sprechen die Herren von Michel, Helfreich und Bach.
5. Herr Gürber hält seinen angekündigten Vortrag: Ueber die wirksamen Substanzen der Nebennieren.
   Zur Discussion sprechen die Herren v. Kölliker, Kunkel.

A. Gürber: Zur Kenntnis der wirksamen Substanzen der Nebenniere.

Der Vortragende bespricht vorerst einige Blutdruckversuche mit wässerigem Nebennierenextract am Kaninchen, ohne jedoch wesentlich neue Gesichtspunkte in dieser Richtung hervorheben zu können. Die Blutdrucksteigerung ist den vorliegenden Kurven gemäss auch beim Kaninchen eine ganz beträchtliche und geht wenigstens zu Anfang mit einer starken Verzögerung der Herzthätigkeit, ja sogar mit längeren Herzpausen Hand in Hand. In dieser Verzögerung der Herzthätigkeit sieht der Vortragende eine zweckmässige compensatorische Wirkung des Vagus gegen die durch den arteriellen Gefässkrampf bedingte Blutdrucksteigerung. In Folge Lähmung des Vaguscentrum trete aber die Wirkung dieses Nerven auf das Herz bald ausser Thätigkeit, wodurch in späteren Stadien die Blutdrucksteigerung sogar von einer Beschleunigung der Herzthätigkeit gefolgt sei. Dass das Vaguscentrum, und nicht etwa die intercardialen Centren, von dem Gift in Bezug auf die Pulsfrequenz des Herzens beeinflusst werde, schliesst der Vortragende daraus, dass Reizung des Vagusstammes, sofortige Verlangsamung des Pulses bedingt. Den Angriffspunkt der blutdrucksteigernden Nebennierensubstanz für den Gefässkrampf möchte der Vortragende, gestützt auf die überzeugenden Versuche *Velich*'s, in die Gefässwand selbst verlegt wissen.

Die grösste Wichtigkeit hat für den Vortragenden die Frage nach der chemischen Natur der blutdrucksteigernden Nebennierensubstanz. Von den in der Litteratur hierüber bestehenden Angaben können nur die von *Mühlmann* eine gewisse Würdigung beanspruchen. Nach *Mühlmann* wäre nämlich der fragliche Körper Brenzkatechin, oder er stände zum mindesten mit Brenzkatechin in naher chemischer Beziehung, zumal es ihm einerseits gelungen sei, Brenzkatechin in dem Nebennierenextract zweifellos nachzuweisen, andererseits das Brenzkatechin in seiner physiologischen Wirksamkeit grosse Aehnlichkeit mit der Nebennierensubstanz zeige. Der Vortragende konnte aber weder Brenzkatechin nach den Angaben *Mühlmann*'s aus dem Nebennierenextract darstellen, was doch für den Nachweis dieses Stoffes die erste Bedingung wäre, noch auch, wie vorgelegte Kurven ergaben, die behaupteten Beziehungen zwischen Brenzkatechin und

der blutdrucksteigernden Substanz in ihrer Wirksamkeit finden. Er glaubt, dass ein erfolgreiches Studium der Nebennierensubstanz überhaupt nur dann zu erhoffen sei, wenn es gelänge, diesen Stoff zu isolieren, eine Aufgabe, die er bis zu einem gewissen Grade als gelöst betrachtet, indem es ihm gelungen ist, Nebennierensubstanz in Form eines demonstrirten Präparates zu gewinnen, das schön krystallisirt und desshalb den Eindruck eines reinen chemischen Körpers macht. Diese Substanz zeigt gemäss den vorgeführten Reactionen die charakteristischen Eigenschaften der blutdrucksteigernden Nebennierensubstanz: sie ist unglaublich leicht löslich in Wasser, ausserordentlich hygroscopisch, schwer löslich in kalten absoluten Alkohol und Aether. In ihrer elementaren Zusammensetzung enthält sie neben C, H und O, noch N und S, und zwar S in nicht oxydirter Form, beim Erhitzen der Substanz in luftleerem Glasrohr auf 140 Grad als H_2S freiwerdend. Mit Eiweisskörpern scheine aber diese Substanz nicht verwandt zu sein. Die genauere chemische Charakterisirung der Substanz und damit der Beweis für die Richtigkeit der angenommenen Reinheit derselben, könne aber erst die quantitative Elementar-Analyse und das Studium der Zersetzungsprodukte der Substanz bringen, eine Aufgabe, mit deren Lösung der Vortragende noch beschäftigt ist.

Vortragender berichtet sodann über eine Entdeckung am Nebennierenextract, die ebenso sehr von physiologischem Interesse sein dürfte, als die Entdeckung der blutdrucksteigernden Substanz. Bei Gelegenheit seiner Versuche, nämlich die blutdrucksteigernde Substanz zu isoliren, was ja immer an der Hand von Thierversuchen zu geschehen hatte, erhielt er öfters Substanzen, die anstatt den Blutdruck zu steigern, denselben, wie aus den vorliegenden Kurven hervorgeht, herabzusetzen im Stande war. Da die blutdruckherabsetzende Substanz regelmässig dann erhalten wurde, wenn das wässerige Nebennierenextract eingedampft und bei 100 Grad getrocknet wurde, so konnte es keine Schwierigkeit machen, diese Substanz jederzeit leicht zu bekommen. Am zweckmässigsten sei es, so vorzugehen, dass man das wässerige, mit etwas Weinsäure angesäuerte Nebennierenextract auf dem Wasserbade unter Zugabe von Bimsstein zur Trockne verdampfe, den Rückstand nach feinem Pulverisiren in eine luftleergepumpte Kaliglasröhre einschmelze und dann mehrere Stunden auf 140 Grad erhitze, die so behandelte Substanz nach Vertreiben des frei-

gewordenen H_2S und anderer übelriechender gasiger Producte, mit Alkohol extrahire und den Alkohol in starker Kältemischung auf mindestens —5 Grad abkühle und von dem entstandenen Niederschlag abfiltrire. Das Filtrat enthalte dann die blutdruckherabsetzende Substanz, die nach Vertreiben des Alkohol in physiologischer Kochsalzlösung aufgenommen zur intravenösen Injection geeignet sei. Wie aus den vorgelegten Kurven hervorgeht, ist die Wirkungsdauer dieser Substanz bedeutend kürzer als die der blutdrucksteigernden, dagegen scheint die blutdruckherabsetzende Substanz viel giftiger zu sein, da schon nach wenigen Injectionen offenbar kleiner Mengen Substanz ein rascher Tod unter den Erscheinungen der Herzlähmung eintritt.

Vortragender wirft nun die Frage auf, ob diese Substanz wohl ebenso, wie die blutdrucksteigernde in der Nebenniere vorgebildet sei, oder ob sie nicht vielmehr bei der Behandlung des Nebennierenextractes vielleicht gerade aus der blutdrucksteigernden entstehe? Dass letzteres nicht der Fall sei, ginge daraus hervor, dass die reine blutdrucksteigernde Substanz im zugeschmolzenen Glasrohr erhitzt, die blutdruckherabsetzende Substanz nicht gebe, wohl aber selbst unter Abgabe von H_2S unwirksam werde. Dagegen spräche viel dafür, dass die blutdruckerniedrigende in den Nebennieren vorgebildet und nur desshalb noch nicht erkannt worden sei, weil die blutdrucksteigernde Substanz sie in ihrer Wirksamkeit verdecke und erst, wenn letztere zerstört werde, könne erstere zur Geltung kommen. Wie die vorgelegten Kurven beweisen, sind die beiden wirksamen Bestandtheile der Nebenniere gegenseitige Antagonisten und zwar so, dass die blutdrucksteigernde Substanz die Wirkung der blutdruckherabsetzenden und die blutdruckherabsetzende die Wirkung der blutdrucksteigernden abzuschwächen, aufzuheben, oder sogar überzucompensiren im Stande ist. Die eigenartigen Lösungsverhältnisse der blutdrucksteigernden Substanz haben es dem Vortragenden bis jetzt unmöglich gemacht, die beiden wirksamen Substanzen gleichzeitig aus der Nebenniere zu isoliren, zwar sei die blutdruckerniedrigende Substanz leicht löslich in kaltem Alkohol, die blutdruckerhöhende dagegen schwer, letztere aber immerhin noch soweit löslich, dass die davon in kalten Alkohol übergegangene Menge hinreiche, um die Wirkung der in diesem Alkohol gelösten blutdruckerniedrigenden Substanz zu verdecken. Ueber die chemische Natur dieser Substanz, sowie

über die physiologischen Verhältnisse ihrer Wirksamkeit hat der Vortragende entweder noch keine Untersuchung angestellt, oder sind ihm die vorliegenden Versuchsresultate noch nicht eindeutig genug, um etwas Positives in dieser Richtung behaupten zu können. Immerhin werden auch hierüber nähere Mittheilungen baldigst in Aussicht gestellt.

X. Sitzung vom 23. Juni 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Berten hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber elektro-medicamentöse Zahnbehandlung."

   Zur Discussion sprechen die Herren Fick, Gürber, A. Michel.

J. Berten: Die elektro-medicamentöse Behandlung in der Zahnheilkunde.

Die elektro-medicamentöse Behandlung d. i. die Einverleibung von Arzneimitteln in die Gewebe des menschlichen Körpers mittelst des elektrischen Stromes gründet sich auf die Erkenntnis der physikalischen Wirkung des galvanischen Stromes, vermöge deren beim Hindurchfliessen desselben durch einen Elektrolyten (Gewebe des menschlichen Körpers) Flüssigkeiten und die in denselben gelöste Stoffe, ja sogar feste Partikel in der Richtung des Stromes fortbewegt werden.

Nach dieser kataphorischen Eigenschaft des galvanischen Stromes bezeichnet man die elektro-medicamentöse Behandlung kurz als Kataphorese.

Schon gegen die Mitte des vorigen Jahrhunderts soll diese mechanische Wirkung des elektrischen Stromes bekannt gewesen sein und zu Versuchen geführt haben, die aber erst mit dem Bekanntwerden der Volta'schen Säule bestimmtere Gestalt annahmen.

Ritter entdeckte am Ende des vorigen Jahrhunderts neben der elektrolytischen auch die kataphorische Wirkung des elektrischen Stromes. Seine Versuche wurden von Anderen (*Reuss, Porret, Daniell)* bestätigt und von *Becquerel* festgestellt, dass bei

der elektrischen Endosmose auch feste Partikel mit dem Flüssigkeitsstrome mitgeführt werden. Dass es sich bei der Kataphorese in vielen Fällen nicht um eine rein kataphorische Wirkung des Stromes handelt, sondern auch zugleich die elektrolytische zur Entfaltung kommt, ist wohl ausser Zweifel; möchte jedoch hier nicht näher darauf eingehen.

Spät, erst im Jahre 1869 wurde durch *v. Beer* die Kataphorese zu therapeutischen Zwecken benutzt und zwar zur Durchleitung von Jod durch den Körper.

Die von demselben mitgeteilten glänzenden Erfolge wurden von Anderen (*Rosenthal*, *Eulenburg*, *Brückner* etc.) stark angezweifelt und durch *v. Bruns* 1873 einer eingehenden Controlle unterzogen. *v. Bruns* fand die Angaben *Beer*'s zum Teil zutreffend, legte aber dem Verfahren für die Therapie keinen besonderen Wert bei. Es trat dann auch für die Kataphorese eine Ruhepause ein, trotzdem um dieselbe Zeit von *Munk* Versuche angestellt wurden, deren Resultate zu weiteren Versuchen hätten ermutigen können.

Ein neuer Anstoss zur Anwendung der Kataphorese wurde 1886 durch die Mitteilung *Wagner*'s gegeben, welcher dieselbe zur Cocain-Applikation zwecks Erzeugung einer Lokal-Anaesthesie angewandt.

Hieran reihte sich nun eine grössere Zahl von Mitteilungen über die Anwendung verschiedener Medikamente mittelst der Kataphorese, so von *Adamkiewicz* über die Anwendung des Chloroforms zur Erzeugung von Lokal-Anaesthesie; von *Gärtner*, *Ehrmann*, *Kronfeld* über die Anwendung des Sublimat im Zweizellenbade, von *Gärtner* und *Ehrmann* über Einverleibung von Eisen und von Anderen. Alle wissen über gute Resultate zu berichten und stimmen darin überein, dass lösliche Stoffe unter dem Einflusse der Kataphorese in grösserer Menge aufgenommen werden.

Trotzdem scheint die Kataphorese in der allgemeinen Medizin keine weitere Verbreitung gefunden zu haben, wie aus dem Fehlen jeglicher Mitteilung im Laufe der letzten 6 Jahre wohl zu schliessen; ja, man scheint, wie dem Handbuche der speziellen Therapie von *Penzold* und *Stintzing* zu entnehmen, von dieser Methode für die allgemeine Medicin auch nichts zu erwarten.

In diesem Werke heisst es wörtlich:

„Die Verwendung der Kataphorese zur Einführung von Medicamenten scheint keine Zukunft zu haben. Ihre Wirkung ist eine rein örtliche auf die Haut, während unter dieser die Arzneistoffe keine örtliche Wirkung zu entfalten vermögen, da sie hier rasch, von den Gefässen aufgenommen, in den Kreislauf gelangen. Die Application von Medicamenten auf die Haut ist aber auch ohne die umständliche Heranziehung des galvanischen Apparates möglich."

Ob diese Beurteilung für die allgemeine Medizin richtig, will ich nicht untersuchen; in Betreff der Verwendbarkeit und des Wertes der Methode in einzelnen Spezialwissenschaften aber halte ich die Beurteilung für zu pessimistisch und auf Grund des Mangels an Versuchen für unberechtigt.

Dieser einseitigen Beurteilung zu begegnen gestatte mir, kurz meine Erfahrungen mit der Kataphorese auf zahnärztlichem Gebiete mitzuteilen, wobei ich zugleich die Anwendungsweise am Patienten zeigen und Sie von dem Werte der Methode überzeugen will.

„Worte lehren, Beispiele überzeugen."

1.*)

Die zur Kataphorese nötigen Apparate unterscheiden sich im Allgemeinen nicht von den sonst in der Elektrotherapie gebräuchlichen; sie sind eben nur dem speziellen Zwecke angepasst und bestehen aus einer Stromquelle, geeigneten Elektroden, einem Widerstande, einem Galvanoskope und dem Medikamente.

Der Strom kann einer Primärbatterie, Accumulatoren oder Gleichstromanlage entnommen sein. Die Quelle ist auf die Wirkung ohne Einfluss.

Die Elektroden, speziell die positive, ist, der Applications-Stelle am Zahne entsprechend, entweder mit

*) Vortragender stellt einen Patienten vor, dessen 'P (l. ob. I Praemole) soweit cariös ist, dass die Pulpa am Boden der Höhle nur von einer dünnen Zahnbeinschichte bedeckt als rötlicher Streifen zu erkennen. Nach der Anamnese und dem Befunde handelt es sich um eine totale Pulpitis. Die leiseste Berührung des Bodens der Höhle mit dem Instrumente, selbst der leiseste Luftzug, verursachte dem Patienten die heftigsten Schmerzen, was keinem der Anwesenden zweifelhaft. V. übergibt dann seinem Assistenten den Patienten zur Behandlung mit der Kataphorese.

kleinem Platinknöpfchen oder Spitze versehen. Zeige Ihnen hier eine zweiarmige, mit flachen Hartgummikästchen am Pole montierte Elektrode. Die Kästchen dienen zur Aufnahme der Anaesthesierungsflüssigkeit und sind mit, aus poröser Kohle bestehenden, abschraubbaren Deckelchen als Pelotte versehen, welche sich zu beiden Seiten des Kiefers dem Zahnfleische anliegen. Diese zweiarmige, aber einpolige Elektrode wurde von mir zur Anaesthesierung bei Zahnextraktionen angegeben.

Ein sehr wichtiger Apparat ist der Widerstand. Dieser hat die Aufgabe den Strom von seiner geringsten Intensität an, ganz allmählich, gewissermassen einschleichen, und nach und nach, aber gleichmässig, an Stärke zunehmen zu lassen. Die Regulierung muss sich auf möglichst einfache und bequeme Weise ausführen lassen.

Ich will auf die verschiedenen Widerstände und Regulierweisen nicht näher eingehen, sondern nur den, von der Firma Reiniger, Gebbert & Schall in Erlangen hergestellten Widerstand (Voltabschalter) zeigen, vermittelst dessen man im Stande ist, den Strom ganz gleichmässig, ohne den geringsten Ruck oder Sprung einzuführen und zu verstärken durch die Handhabung eines einzigen Schiebers. Dieser Widerstand ist im Hauptstrom und Nebenschluss zugleich eingeschaltet.

Zur bequemeren Handhabung habe ich denselben an die Rücklehne des Operationsstuhles zum Auf- und Niederklappen montieren lassen, so dass dadurch die Kataphorese von einer Person ausgeführt werden kann.

Eine Messung des Stromes, wie von Manchen verlangt, ist für die Praxis nicht von Wert. Die Empfindung des Patienten ist für die Regulierung allein massgebend; sobald der Patient die geringste Empfindung vom Strome hat, darf derselbe nicht verstärkt werden.

Ein einfaches Galvanoskop, welches die Anwesenheit des Stromes anzeigt, genügt für den praktischen Gebrauch.

Als Medikamente kommen fast ausschliesslich die Anaesthetica in Betracht, und von diesen das Cocain in 10—20 % Lösung in Glycerin oder Guajacol. Bei Anaesthesierung der Haut oder Schleimhaut ist Guajacol nicht zu verwenden, wegen seiner stark ätzenden Wirkung.

Bei der Ausführung der Kataphorese ist zu merken, dass man sich vorher bequemen Zugang zu der betreffenden Stelle

schafft, speziell bei Behandlung einer cariösen Höhle am besten die Gummiplatte anlegt, wodurch der Einblick freier und zugleich die Weichteile geschützt werden. Die Höhle muss durch Ausspritzen mit warmem Wasser von allen Speiseteilen und Schleimmassen befreit und darauf gehörig ausgetrocknet werden.

Nachdem man die negative Elektrode an ihre Stelle gebracht, legt man ein, mit dem Medikamente angefeuchtetes Wattebäuschchen in die Höhle, setzt die positive Elektrode darauf und schaltet dann erst den Strom ein. Durch den Schieber am Widerstande wird nun der Strom verstärkt bis er vom Patient empfunden wird. Solange der Patient den Strom nicht fühlt, wird derselbe verstärkt. Nach etwa 3 Minuten bringt man den Schieber des Rheostaten ganz allmählich auf die Anfangsstellung zurück, schaltet den Strom aus und entfernt dann erst die Elektrode. Nachdem die Einlage gewechselt, verfährt man wie zuerst, wobei auffällt, dass man sofort die Stromstärke beinahe bis zu der Höhe hinaufführen kann, bei welcher man die Behandlung unterbrochen. Bei sehr empfindlichem Zahnbeine oder Pulpa kann man die Einlage nochmals erneuern. Die Erneuerung der Einlage kürzt die Behandlung entschieden ab.

Der Eintritt der Anaesthesie gibt sich zu erkennen an der Möglichkeit, den Strom auffällig schnell steigern zu können. Nachdem man kurze Zeit den Strom auf derselben Höhe belassen, beendet man die Sitzung. Die Dauer ist verschieden und schwankt zwischen 13 bis 20 Minuten.

Sollte nach Entfernung der oberen Schichten in der Tiefe noch Empfindlichkeit vorhanden sein, so kann man durch eine sofortige Wiederholung in ein Paar Minuten, auch diese beseitigen. Auf diese Weise gelang es mir in Fällen von totaler Pulpitis in einer Sitzung ohne den geringsten Schmerz für den Patienten die mit einer dicken Schicht erweichten Zahnbeins gefüllte Höhle zu reinigen, die Pulpahöhle zu eröffnen und die heftig entzündete Pulpa aus dem Wurzelkanal zu entfernen.

Eine vollständig schmerzlose Behandlung dieses Zustandes ist auf eine andere Weise nicht zu erreichen.

Eine häufigere, alltägliche Unannehmlichkeit, für den Patienten sowohl als den Zahnarzt, ist die Empfindlichkeit, oder

besser gesagt, Ueberempfindlichkeit des cariösen Zahnbeins, ohne dass die Pulpa in Mitleidenschaft gezogen. Eine Reinigung ist in manchen Fällen wegen der grossen Schmerzhaftigkeit vollständig unmöglich. Zur Beseitigung dieses Zustandes sind die verschiedensten Mittel versucht worden: Concentr. Carbol, Argent. nitr., Kreosot, Guajacol, Veratrin, Cocain, elektr. Strom, Kälte, durch die verschiedenen Aetherarten erzeugt etc. etc., aber bis heute besitzen wir noch kein Mittel, welches sofort und sicher, ohne Nachteil für die Pulpa und ohne dem Patienten bei der Anwendung Schmerzen zu verursachen, die Empfindlichkeit zu beseitigen im Stande wäre, was Ihnen die Thatsache beweisen mag, dass auf der Naturforscherversammlung in Frankfurt ein Preis von 1000 Mark ausgesetzt wurde für die Bekanntgabe eines solchen Mittels. Bis heute harrt dieser Preis noch der Abholung.

Weit schlimmer noch ist man bei der Behandlung solcher Fälle von Halscaries daran, bei welchen es sich um ganz oberflächliche Defecte handelt, so dass eine Einlage in denselben nicht zurückgehalten werden kann und zur offenen Behandlung geeignete Mittel (Arg. nitr.) wegen der dadurch bedingten Verfärbung nicht verwandt werden dürfen. In diesen Fällen vermag man durch die Cocain-Kataphorese sofortige Empfindungslosigkeit herbeiführen, so dass dieselben ohne Schmerz ausgefüllt werden können.

Die Kataphorese wäre ferner zu verwenden, und ich habe sie verwandt, zur Anaesthesierung behufs Zahnextraction, zur Entfernung von Zahnfleischwucherungen, kleinen Geschwülsten etc. Für diese Zwecke möchte ich aber der Kataphorese nicht das Wort reden, da wir, wie es in dem aus dem Handbuch der speziellen Therapie citierten Passus heisst, zu diesem Zwecke weniger zeitraubende und weniger umständliche Methoden besitzen als die Kataphorese.

Ueber die Verwendung der Kataphorese zum Bleichen der Zähne mittelst H_2O_2 habe ich zu wenig Erfahrung (1 Versuch), als dass ich mir ein Urteil erlauben könnte.

Inzwischen meine Herren ist in unserem Falle die Behandlung soweit gediehen, dass Sie sich von dem Erfolge überzeugen können.

2. *)

Nach diesem Resultate und den gemachten Mitteilungen glaube ich, annehmen zu dürfen, dass Sie die Ueberzeugung gewonnen, dass die Kataphorese für gewisse Fälle geradezu als unentbehrlich gelten muss.

Wenn man die Einleitung einer Narkose zum Zwecke der Entfernung eines Zahnes nicht für zu umständlich und zeitraubend hält, so wird dieses gewiss nicht als Gegengrund anzuführen sein, für die Verwendung der Kataphorese behufs Erhaltung eines Zahnes.

Zum Schlusse noch eine kurze Mitteilung über einige Versuche, die ich angestellt zum Zwecke der Widerlegung der Ansicht, dass es sich bei der Cocain-Kataphorese um einfache Diffusionswirkung handele.

Dass durch Cocain allein eine so tiefgehende Wirkung wie z. B. im vorgestellten Falle nicht eingetreten wäre, ist mir nach den zahlreichen, früheren Beobachtungen ausser allem Zweifel; dass es die Elektricität allein ist, wird gewiss Niemand behaupten wollen.

Es muss demnach durch die Anwendung des elektrischen Stromes das Cocain tiefer in die Gewebe eingeführt werden.

Um dieses wirklich beobachten zu können, wie weit die Flüssigkeit in das Gewebe eingedrungen, löste ich dasselbe in einer, bekanntlich leicht diffundirbaren Methylenblaulösung. Als Elektrolyten wählte ich nach dem Vorgange Oker-Blom die Gelatine, welche in 3 mm weite, U förmig gebogene Röhrchen gefüllt wurde. Diese wurden dann so aufgehängt, dass die beiden Schenkel circa 1 cm tief in mit Methylenblau-Cocain resp. Wasser gefüllten Schälchen eintauchten.

Beim I. Versuch wurde ein Schälchen mit Wasser, das zweite mit Methylenblau-Cocain gefüllt.

Nach 10 Stunden war die Gelatine, welche in dem Schälchen mit Methylenblau-Cocain getaucht war, 5 mm gleichmässig tief blau gefärbt.

---

*) Nachdem der Zahn durch Gummiplatte isoliert, die Höhle gereinigt und ausgetrocknet und darauf die Cocain-Kataphorese 15 Minuten hindurch angewandt worden, in welcher Zeit die Einlage einmal erneuert, konnte die Höhle abgetastet, ausgekratzt, mit kaltem Wasser ausgespült, ja sogar die Pulpenkammer eröffnet werden, ohne dass der Patient die geringsten Schmerzen verspürte.

Beim II. Versuch wurden beide Schälchen mit Methylenblau-Cocain gefüllt.

Nach 10 Stunden war die Gelatine in beiden Schenkeln nur 3 mm gefärbt.

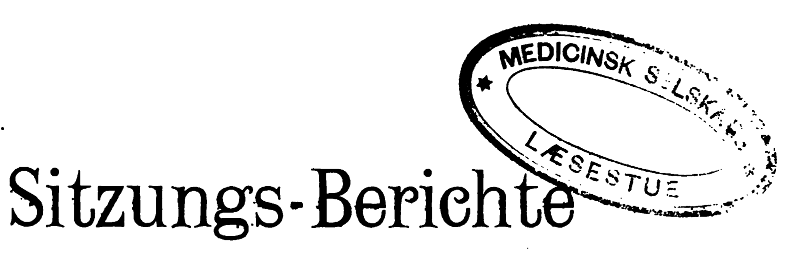
Beim III. Versuch wurden beide Schälchen mit Methylenblau-Cocain gefüllt und in jedes derselben ein, aus Platinblech hergestellter Pol eingeführt, und ein Strom von 0,5 M. Amp. durchgeleitet.

Nach 5 Stunden, während welcher Zeit die Stromstärke mehrmals wieder auf 0,5 erhöht werden musste, zeigte sich am + Pole die Gelatine circa 8 mm weit tiefblau gefärbt, am — Pole dagegen war nur die Berührungsfläche gebläut; innerhalb des Röhrchens war keine Verfärbung wahr zu nehmen.

Beim IV. Versuch wurden beide Schälchen ebenfalls mit Methylenblau-Cocain gefüllt und ein Strom von 0,5 M. Amp. circa 15 Stunden durchgeleitet.

Während der ersten 6 Stunden wurde die gesunkene Stromstärke 2 mal wieder auf 5 M. A. erhöht. Am Ende der 6. Stunde wurde die Röhre entfernt, das äusserlich anhaftende Methylenblau-Cocain abgespült und die Röhre von Neuem bei 0,5 M. A. eingehängt. Nach weiteren 9 Stunden betrug die Stromstärke 0,35 M. A. Am + Pole war die Gelatine 12 mm weit tiefblau gefärbt, am — Pole war die Gelatine 3 mm weit aus der Röhre herausgeschoben und blau gefärbt, in der Röhre selber war keine Färbung nachzuweisen.

Aus diesen, wenn auch nur oberflächlichen, Versuchen wäre zu entnehmen, dass die Flüssigkeit vom positiven zum negativen Pole fortgeführt worden, dass sogar eine Bewegung des Elektrolyten selbst in derselben Richtung stattgefunden, ferner dass mit der Aufnahme von Flüssigkeit von Aussen die Stromstärke allmählich abnimmt und, worauf es mir vor allen Dingen ankam, dass unter dem Einflusse des galvanischen Stromes in einem Falle in der Hälfte der Zeit mehr als das Doppelte, im anderen Falle in ungefähr derselben Zeit das 4fache an Flüssigkeit aufgenommen wurde, als durch einfache Diffusion.



Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1897.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 5.

Verlag der **Stahel**'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

Inhalt:

XI. Sitzung vom 15. Juli 1897.

In feierlicher Sitzung hält Herr Hauptfleisch die Gedächtnisrede auf **Julius von Sachs.** (In extenso in den „Verhandlungen" erschienen).

XII. Sitzung vom 29. Juli 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Der Vorsitzende legt ein Schreiben des Herrn von Kölliker vor, in dem derselbe für die zu seinem 80. Geburtstage überreichte Adresse seinen Dank ausspricht.
3. Herr Kunkel hält seinen angekündigten Vortrag: „Zur Frage der Eisenresorption".

   Zur Discussion sprechen die Herren Fick, Kunkel, Matterstock, Rieger, Gürber, Koll.

A. J. Kunkel: Ueber Blutbildung aus anorganischen Fasern.

Wachsenden Hündchen wurde durch regelmässig wiederholte Aderlässe ein wesentlicher Teil der ganzen Blutmenge entzogen.

Beide Tiere erhielten Milch als eisenarme Nahrung: Dem einen Tiere wurde dazu noch eine kleine Menge Eisenoxychlorid regelmässig gegeben. Das letztere Tier konnte damit den, durch die Aderlässe notwendig gewordenen Blutersatz bestreiten, während das erstere immer ärmer an Blut wurde. Es wird also anorganisches Eisen in passend gemachter Form resorbiert und zur Blutbildung verwendet.

XIII. Sitzung vom 28. October 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Der Vorsitzende gedenkt des verstorbenen correspondirenden Mitgliedes Rudolf Heidenhain, Professor der Physiologie in Breslau. Die Anwesenden erheben sich von ihren Sitzen, um das Andenken des Verstorbenen zu ehren.
3. Herr Borst hält seine angekündigten Vorträge:
   a) Ueber multiple Sklerose.
   b) Demonstration eines wahren Neuroms.

   Zur Discussion sprechen die Herren von Rindfleisch, Helfreich, Borst, Bühler.
4. Als Beitrag zu den Sitzungsberichten ist von Herrn Heidenhain eine Abhandlung: „Einiges über die sogenannten Protoplasmaströmungen" eingereicht worden.

M. Borst: Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sclerose des Centralnervensystems.

Es gibt kaum eine Krankheit, bei der die Angaben über zur am Sectionstisch und über die, mit dem Mikroskop erhobenen Befunde so mannigfaltig sind und sich gegenseitig so sehr zu widersprechen scheinen, wie das bei der multiplen Sclerose des Hirnes und Rückenmarks der Fall ist.

Schon in Bezug auf die ganz groben Lokalisationsverhältnisse dieser bekanntlich, in zerstreuten, inselförmigen Herden auftretenden Erkrankung des Centralnervensystems liegen wider-

sprechende Mitteilungen vor. Man kam dazu, eine spinale cerebrospinale und rein cerebrale Form der Erkrankung aufzustellen, und discutirte die Frage, ob und wo der Process im Centralnervensystem zuerst begänne; in letzterer Beziehung liess man den Process teils primär im Gehirn sich entwickeln, teils sprach man sich für seine erste Entstehung in der Tiefe des Rückenmarks aus; Andere sahen zeitlich gleich weit vorgeschrittene Veränderungen sowohl im Hirn, wie im Rückenmark; bei den Sectionen waren allerdings meist Hirn und Rückenmark miteinander befallen.

Was den Anteil betrifft, den graue und weisse Substanz des Centralnervensystem an der Erkrankung nehmen, so kann heute *Charcot's* Satz nicht mehr aufrecht erhalten werden, dass die graue Substanz nahezu völlig verschont bleibt; doch sind auch in neuerer Zeit die diesbezüglichen Angaben different: so fand z. B. *Oppenheimer* in einem Falle, dass die Herde im Rückenmark in allen Teilen von der grauen Substanz ihren Ausgang nahmen und erst secundär auf die weisse übergriffen, während sich bei *Gowers* die umgekehrte Angabe findet; *Taylor* beschreibt Herde, die nur in der Rinde des Gross- und Kleinhirnes sassen. Letzterer Autor verneint überhaupt das Vorhandensein von Praedilectionsstellen auf's Entschiedenste, andere wollen im Gehirn die Rindenmarkgrenze und die Umgebung der Seitenventrikel, im Rückenmark die Eintrittgegend der grösseren Gefässe als besonders häufig befallene Stellen angesehen wissen. Ueberblickt man die vielen beschriebenen Fälle von multipler Sclerose, so ist in erster Linie zuzugeben, dass sich die inselförmigen Plaques, die der in Rede stehenden Krankheit das charakteristische Gepräge geben, in allen Teilen des Centralnervensystems finden können: ausgedehnte Affectionen des Balkens hat neuerdings *Oppenheimer* beschrieben, *Taylor* fand, was gewiss sehr selten vorkommen dürfte, sclerotische Herde in der capsula interna; und *Redlich* hat auf die Ausbreitung der Herde in Pons und Medulla besonders hingewiesen, ja, einen Fall veröffentlicht, welcher eine nahezu reine Affection des Pons und der Medulla oblongata darstellte. Trotz der Möglichkeit der allermannigfachsten Localisation des Krankheitsprocesses jedoch, dürfen die oben genannten Stellen als ganz besonders häufig befallen angesehen werden, und ich erblicke in dieser Thatsache eine Stütze für die noch weiterhin zu begründende Ansicht, dass

die Entwicklung der sclerotischen Herde mit dem Gefässsystem in innigstem Zusammenhang steht. Ist überhaupt die Regellosigkeit der örtlichen Erkrankung am besten mit Zuhilfenahme des Gefässapparates verständlich, so erscheint die Thatsache der besonders häufigen Localisation auf die Rindenmarkgrenze und die Umgebung der Seitenventrikel im Gehirn — also auf jene Stellen, wo gleichsam die Spitzen des Gefässbaumes an der inneren und äusseren Oberfläche des Gehirns auslaufen — als ein nicht zu übersehender, weiterer Hinweis in der beregten Beziehung; isolirte Herde in der Rinde des Gross- und Kleinhirns können mit den, von der Aussenfläche (von den Gefässen der Pia) einstrahlenden Gefässen in Zusammenhang gebracht werden; ähnlich verhält es sich im Rückenmark. Auch das Auftreten symmetrischer Herde in letzterem, das ich selbst nicht selten beobachtete, und auf das auch *Redlich* hinweist, spricht für die Beziehung zum Gefässsystem. Doch davon später mehr.

Was das makroskopische Aussehen der Herde betrifft, so tritt die grösstmöglichste Verschiedenheit hervor: bald wird eine scharfe Begrenzung und eine rundliche oder ovale Form der Herde angegeben, bald ein allmähliger, undeutlicher Uebergang in die normale Umgebung und zackige, strahlige Contouren beobachtet. Andere fanden, dass die sclerotischen Herde durch strangförmige Brücken, welche in mehr weniger breiten Zügen die normale Nervensubstanz durchsetzten, in Verbindung standen; *Buchwald* kam auf diese Weise dazu, von einer Sclerosis continua multiplex zu sprechen, die er auf die motorischen Stränge beschränkt fand — seine Beobachtung ist vereinzelt geblieben. Mikroskopisch war die Begrenzung der einzelnen Herde bald scharf, bald nicht. Noch mannigfacher sind die Angaben über das Aussehen und die Consistenz der Herde: was die Farbe betrifft, so traf man auf dunkelrothgraue, graurote, lachsfleischfarbene, schmutzig braune, ziegelrote, dann auf graublaue, aschgraue, stahlgraue, gelbweisse und schliesslich rein weisse Herde. Die Consistenz und das allgemeine Aussehen schwankte zwischen den Bezeichnungen weich, gallertig, wachsartig, glasig, knorpelhart, lederartig, gummiartig zäh; einmal waren die Herde eingesunken, ein andermal prominent, einmal feucht, ein andermal auffallend trocken. Es folgt daraus unmittelbar, dass den verschiedenen Beobachtern die verschiedensten Stadien des Processes

in den einzelnen Fällen vorgelegen haben — trotz aller Mannigfaltigkeit der Beobachtung ist aber eine erfreuliche Uebereinstimmung in sofern zu erkennen, als ziemlich allgemein die grauen, derben, unter dem Messer knirschenden Herde als die älteren, die weichen graurötlichen und rötlichbraunen Plaques als die jüngeren Stadien aufgefasst werden. Wir dürfen daher annehmen, dass der pathologische Process, der sich in unserer Krankheit abspielt, zu allermeist erst durch das Auftreten von Producten weicherer Consistenz charakterisirt ist, bevor er die Metamorphose zu einer derben Schwiele eingeht — wir recapituliren hiermit nur eine Ansicht, die schon lange von *v. Rindfleisch* und *Rokitansky* ausgesprochen wurde. Die fast stets erwähnte, rötliche Farbe der jungen Herde aber scheint wiederum darauf hinzuweisen, dass das Blutgefässsystem nicht ohne Bedeutung für das Zustandekommen der ganzen Erkrankung ist. In der That fanden viele Autoren quer oder längs getroffene, central oder excentrisch gelegene Gefässe als rötliche Punkte oder Streifen in den sclerotischen Herden, teilweise waren diese Gefässe verdickt oder gar obliterirt; andere Beobachter fanden Gefässdurchschnitte in den Herden bald nicht, bald waren sie vorhanden. In den Fällen, die mir selbst zu Gebote standen, konnte ich jedesmal, meist schon makroskopisch, immer aber mikroskopisch eine Beziehung der sclerotischen Herde zu pathologisch veränderten Gefässen nachweisen; man muss nur hie und da eigens darnach fahnden, bezw. Serienschnitte machen. Die Befunde, die die Section ausser der Feststellung*) der eigentlichen herdförmigen Erkrankung des Centralnervensystems klarlegen konnte, sind ebenfalls nicht conform und bald aufgezählt: in nicht seltenen Fällen fand sich neben der disseminirten Sclerose eine verschieden ausgebreitete, diffuse Verhärtung des Centralnervensystems; Atrophie des Gehirnes erwähnen einige Autoren — andere fanden, dass sich die übrige Nervensubstanz normal verhielt. Veränderungen an Hirn- und Rückenmarkshäuten, Oedem der Pia (und Hydrocephalus internus), chronische Ent-

*) Anmerkung: Vereinzelte Fälle sind bekannt, in welchen die Herde makroskopisch gar nicht, oder erst nach Behandlung in chromsaurem Kali, oder gar erst unter dem Mikroskop erkannt werden konnten. In ganz seltenen Fällen soll klinisch das Bild einer typischen multiplen Sclerose bestanden haben, ohne dass die geringsten pathologischen Veränderungen im Centralnervensystem nachzuweisen waren.

zündungen, Verdickungen und Verwachsungen, insbesondere der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute, finden sich nicht nur selten, sondern, wie ich im Gegensatz zu *Taylor* und *Redlich* anführen muss, reichlich genug angegeben, um sie einer besonderen Besprechung für wert zu halten. Auch in den von mir beobachteten, alsbald weiter unten zu beschreibenden Fällen spielten die pathologischen Veränderungen der Häute des Centralnervensystems eine Rolle. Es darf hier vielleicht darauf hingewiesen werden, dass nicht nur gröbere, sofort in die Augen fallende Veränderungen zu notiren sind, sondern dass auch auf feinere Störungen Rücksicht genommen werden muss, die als vielleicht wenig deutliche Ueberreste einer abgelaufenen Störung sich der Beobachtung leicht entziehen. Bei der vorhin mehrfach als wahrscheinlich hingestellten Beziehung der Gefässe zu der multiplen sclerotischen Entartung des Nervensystems sind Veränderungen der Hirn- und Rückenmarkshäute von ganz besonderer Bedeutung, da sich ein, hier etwa etablirter Entzündungsprocess bekanntermassen mit Vorliebe entlang der, in die Nervensubstanz einstrahlenden Gefässe fortpflanzt und gelegentlich an diesen Gefässen unverkennbare Spuren hinterlässt.

Von einigen Autoren wird mit Recht die Aufmerksamkeit auf die Beschaffenheit der übrigen Organe des Körpers bei multipler Sclerose des Centralnervensystems gelenkt: sie berichten über das Vorhandensein interstitieller Processe in Lungen, Hoden, Nieren und Leber *(Strümpell, Schultze, Greiff)*, über hochgradige Atheromatose und Sclerose der Aorta und grösseren Gefässe *(Guttmann, Greiff, Schüle)*, über chronische Nierenstauung und Herzdegeneration *(Engesser)*. Jedenfalls sollte eine genaueste Untersuchung auch der übrigen Organe des Körpers niemals versäumt werden — je mehr der Gesichtspunkt erweitert wird, desto freier wird der Einblick in das Wesen einer Krankheit sein. Es ist in dieser Beziehung darauf hinzuweisen, dass, wie *Guttmann* betont hat, z. B. allerhochgradigste Atheromatose der ganzen Aorta (in einem Fall von multipler Sclerose) bestehen kann, ohne dass die Gefässe des Gehirns an der Basis bei der äusseren Betrachtung irgend wie bedeutend verändert zu sein brauchen; ferner hat *Schultze* auf Hyperplasien im Stützgerüst des Rückenmarks aufmerksam gemacht, die sich im Verlauf von chronischen Nephritiden entwickeln.

Bei der Prüfung der bis jetzt mitgeteilten mikroskopischen Befunde trifft man auf eine noch grössere Mannigfaltigkeit der Beobachtung, wie es soeben kurz in Bezug auf die makroskopischen Verhältnisse bei der multiplen Sclerose dargestellt worden ist. Das liegt eben auch wieder teilweise daran, dass die verschiedensten Stadien der Krankheit zur Beobachtung kamen, zum anderen Teil aber, wie ich glauben möchte, daran, dass der Process der multiplen Sclerose nicht immer denselben typischen Entwicklungsgang nimmt, indem Vorgänge verschiedener Natur schliesslich zu einer sclerotischen Entartung des Centralnervensystems führen können. Auch darauf soll später näher eingegangen werden.

Bezüglich der mikroskopischen Details kann hier natürlich nur ganz summarisch referirt werden; man kann zwischen acuten, subacuten und chronischen Fällen unterscheiden, und diese Einteilung berücksichtigend, die Veränderungen an der Glia, der Nervensubstanz, dem Blut- und Lymphgefässapparat gesondert besprechen, schliesslich die Mitteilungen über das Vorkommen von allerlei körperlichen Elementen: Fettkörnchenkugeln, Fettkörnchenzellen, Pigmenthaufen, amyloiden Körperchen u. s. w. erwähnen. Ausführlich habe ich dies in meiner Arbeit „über die pathologische Anatomie und Pathogenese der multiplen Sclerose des Gehirns und Rückenmark's“, (Ziegler's Beiträge Bd. XXI. 1897) gethan und *Redlich* hat in einem zusammenfassenden Referat (Centralblatt f. path. Anatomie VIII. No. 15—16 1897). die allerneuesten Mitteilungen hinzugefügt. Ich darf mich hier also kurz fassen:

Was die Veränderungen am gliösen Stützgerüst betrifft, so sprechen sich die meisten Autoren entschieden für eine wesentliche Betheiligung der Neuroglia an dem in Rede stehenden Process aus: sie wird bald als feinkörnige, homogene oder leicht fibrilläre Masse bezeichnet, die sich zwischen die nervösen Elemente einschiebt, bald wird sie als lockerer oder dichter verflochtener Faserfilz vorgefunden, in anderen Fällen erscheint das verbreiterte Gliabalkennetz als ein derbes, sclerotisches, welliges Gewebe. Die Gliazellen werden teilweise in grosse, protoplasmareiche, ein- und mehrkernige Gebilde verwandelt gesehen, von denen als Centren Fasermassen ausstrahlen (Spinnen-Pinselzellen, Deiters'sche Zellen, Rindfleisch-Leubuscher'sche Zellen). Aus den Angaben geht hervor, dass mit dem Alter des

sclerotischen Herdes die Dichtigkeit des gliösen Gefüges, bezw. die Mächtigkeit der gliösen Wucherung zunimmt. *Huber* fand Partien, innerhalb welcher das Gliagewebe wenig verändert, grobmaschig und leer, wie bei der secundären Degeneration, war offenbar in jüngeren Herden, da er in diesen Fällen Fettkörnchenzellen fand. Aehnliches fanden *Leyden-Goldscheider* und in subacuten Fällen *Redlich*. Dieser letztere Autor beschreibt dreierlei Formen von Gliaveränderungen: bei ganz acuten Fällen zerfällt nicht nur die Nervensubstanz, sondern auch die Glia; in mehr chronisch verlaufenden Fällen wird die Glia dichter und dichter, und wandelt sich mit successivem Schwund der nervösen Elemente in ein ganz enges, fibrilläres Maschenwerk um; drittens findet er (bei einem relativ raschen Zerfall der Nervenfasern) das gliöse Stützgerüst wenig verändert, die Maschen des Netzwerkes der Glia sind leer, weit, die Nervenfasern in denselben zu Grund gegangen, so dass solche Herde ein „aräolirtes“ Aussehen besitzen. Ich darf schon hier erwähnen, dass diese Angaben von *Redlich* völlig mit meinen Befunden übereinstimmen; ich werde später auf diese aräolirten Herde und besonders auf die Entwicklung der Sclerose aus acut entstandenen, circumscripten, completen Erweichungsherden zurückkommen.

Die Gliazellen werden bald als vermehrt, bald als vermindert gefunden, in einzelnen Fällen nur in der Peripherie reichlich, im Centrum der sclerotischen Plaques nur in vereinzelten Exemplaren angetroffen. Als völlig einzelstehend und gänzlich unannehmbar seien die Angaben von *Popoff* und *Lapinsky* erwähnt, von denen ersterer den Faserfilz der sclerotischen Herde aus regenerirten Axencylindern, letzterer die Fibrillen des sclerotischen Gewebes aus den Markscheiden sich entwickeln lässt. (!)

Bezüglich der Angaben über das Verhalten der nervösen Elemente bei der multiplen Sclerose ist insoferne eine erfreuliche Thatsache zu constatiren, als alle Beobachter von einem allmähligen Untergang der Nervenelemente sprechen, wobei dieser Untergang hauptsächlich die Myelinscheide der Nervenfasern betrifft, die Axencylinder jedoch meist verschont bleiben oder doch erst sehr spät ergriffen werden.

Die feineren Details der Nervenveränderungen sind je nach dem mehr oder weniger acuten bezw. chronischen Verlauf verschieden: in chronischen Fällen ist das Vorhandensein sogenannter

nackter Axencylinder von jeher als besonders häufig erwähnt, zum Teil als für die multiple Sclerose charakteristisch angesehen worden (*Erb* und *Schultze* wiesen jedoch nach, dass auch bei der Tabes dorsalis erhaltene, nackte Axencylinder nicht selten sogar reichlich vorkommen); es gibt aber auch Herde (sowohl bei ganz acuten, als bei ganz chronischen Fällen), in welchen auch die Axencylinder völlig zu Grund gegangen sind. Die restirenden Axencylinder werden in chronischen Fällen, häufig als verschmälert, gewunden, in aufgerollte Stücke zersprengt, homogenisirt, oder auch als varicös geschwellt gefunden; die Markscheiden sind bald verschmälert, in Krümel zerfallen, bald auch gebläht, gequollen. In den acuten und subacuten Fällen, welch' letzteren *Redlich* besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat, findet man Axencylinder sowohl, wie Markscheiden meist als bedeutend gequollen angegeben; an diesen beiden Teilen der Nervenfasern beobachtete man varicöse Auftreibungen, spindelförmige Anschwellungen u. dgl. *Redlich* findet bei Marchi-färbung die Markscheiden in schwarz gefärbte Schollen zerfallen; bei den vorerwähnten, aräolirten Herden treten grössere Lücken im Gewebe auf, in welchen die Markscheiden entweder völlig zu Grunde gegangen oder unregelmässig gestaltet waren, oft stark verschmälert; die Axencylinder sind dabei varicös geschwellt, hyalinglänzend, perlschnurartig. Andere Beobachter finden tropfenförmige Ablösung der Markscheide, perlschnurartige Einkerbung derselben, Auftreten von Myelinkugeln, fettige Degeneration und körnigen Zerfall der Markmasse etc. *Ebstein* fand in jüngeren Fällen die Markscheiden (trotz der Verdickung der Neuroglia) wenig verändert. *Engesser* sagt, dass ein völliger Schwund derselben niemals eintrete.

Die schon von *Charcot* festgestellte und später so vielfach bestätigte Thatsache des häufigen Erhaltenseins nackter Axencylinder wurde von jeher für die Erklärung der mangelnden secundären Degeneration bei der multiplen Sclerose herangezogen. Jedoch fehlt, wie von mir und auch von Anderen (*Werdnig, Buss, Redlich*) hervorgehoben worden ist, die secundäre Degeneration bei multipler Sclerose nicht immer, ja sie ist sogar, wie ich glaube, häufiger, als man im allgemeinen anzunehmen scheint. Sowohl in ganz acuten als chronischen, dicht-fibrillären Herden können hie und da, wie eben angeführt wurde, auch die Axencylinder völlig zu grunde gegangen sein — und dann findet

sich auch secundäre Entartung. Besonders bei recht ausgebreiteten Herden, wie sie sich z. B. im Rückenmark als fast totale Querschnittsdegeneration finden, ist die secundäre Entartung wohl zu verfolgen; sie war in drei von mir beobachteten Fällen vorhanden. In Beziehung auf diese Frage ist besonders auf diffus sclerotisch erkrankte Partieen zu achten, welche sich neben den eigentlichen circumscripten Plaques constatiren lassen, bzw. diese letzteren als Zwischenstücke verbinden; darauf beziehen sich wohl zum Teil auch die Angaben jener Autoren, die von brücken- oder strangartigen Partieen weniger veränderten Gewebes sprechen, die zwischen die hochgradig veränderten Stellen eingeschaltet sind. Ich möchte mich auch zu der Ansicht bekennen, dass jene von Anderen und mir beobachteten araeolirten Herde, zum Teil wenigstens, als secundäre Degenerationsherde anzusprechen sind, besonders wenn sie, wie das vorkommt, das Gebiet gewisser Stränge einnehmen, die höher oben oder weiter unten durch dichte, sclerotische Plaques unterbrochen sind. Freilich ist für einen anderen Teil dieser araeolirten Herde diese Deutung nicht zulässig, sie sind vielmehr, besonders bei deutlich perivasculärem Auftreten, sicherlich als in Bildung begriffene, sclerotische Plaques jüngsten Datums anzusprechen. Schliesslich sei bemerkt, dass man secundäre degenerative Vorgänge an den, aus dem Centralnervensystem austretenden, nervösen Bündeln, bes. im Rückenmark, gar nicht selten nachweisen kann; man muss auch hier die mehr diffusen Verbreiterungen des internervösen Stützpunktes in den peripheren Nervensträngen mit in das Bereich der Betrachtung ziehen.

Ganz besondere Bedeutung beanspruchen unserer Meinung nach die Gefässe für das Zustandekommen der multiplen sclerotischen Erkrankung des Centralnervensystems: die Angaben der Autoren sind aber recht verschieden in dieser Hinsicht. Die Gefässwände fanden einige Autoren in den sclerotischen Herden verdickt, oder verengt, obliterirt, ferner total zu derben, kernreichen Fibrillenzügen degenerirt, oder von der wuchernden Bindesubstanz des Nervensystems comprimirt; andere Beobachter sprechen von abnormer Weite und Füllung der Gefässe in den Herden; die Einen beschreiben reichliche Gefässversorgung bez. sogar (*Adamkiewicz*) Gefässneubildung in den sclerotischen Plaques, die Anderen fanden die Gefässe nicht vermehrt. Hier wird von einem bedeutenden Kernreichtum der Gefässwände (Granulationszellen

und höhere Entwicklungsstufen, Emigration von Leukocyten, Proliferation von Adventitiazellen) gesprochen, die Gefässe waren von einer Schicht Keimgewebes, von kleinzelliger Inflitration umgeben, von Rundzellen durchsetzt, dort werden die Gefässe kernarm, hyalin entartet, verfettet vorgefunden. *Ribbert* fand Pfröpfe zusammengeballter, weisser Blutkörperchen in den Gefässen und hält sie für multiple Emboli; sie sollen eine wesentliche Rolle bei dem Zustandekommen des ganzen Processes spielen. Viele Autoren halten die genannten Gefässveränderungen für wichtig und bedeutungsvoll, andere für accessorisch, für inconstant, nebensächlich, unwesentlich, wieder andere fanden die Gefässe überhaupt normal, unverändert, sämtlich durchgängig. Die Durchsicht der vorhandenen Literatur lehrt, dass bei der multiplen Sclerose Gefässalterationen fast regelmässig beobachtet sind, und dass es zu den seltenen Vorkommnissen gehört, wenn von solchen Veränderungen nicht berichtet wird. Die Verschiedenheit der histologischen Processe, die sich an den Gefässen abspielen, erklärt sich zum Teil aus den verschiedenen Entwicklungsstufen, in denen sie zur Betrachtung kamen: so wird denn auch oft angegeben, dass junge Herde gefässreich seien, die Gefässe mit Blut reichlich gefüllt und die Gefässwände von Zellen durchsetzt wären, während von älteren Herden das Gegenteil behauptet wird. Es wird aber auch je nach der Qualität der schädlichen Noxe, bezw. je nach der grösseren oder geringeren Intensität ihrer Einwirkung das Bild sich ändern, das am Gefässapparat zur Beobachtung kommt: in acut verlaufenden Fällen werden die Erscheinung intensiver Entzündung (Dilatation der Gefässe, strotzende Blutfülle, Leukocytenemigration, Hämorrhagie) hervortreten, in den protrahirten, schleichend sich entwickelnden Fällen werden chronisch-hyperplastische Vorgänge den Plan beherrschen.

Ich habe, ausgehend von der Thatsache der so offenbaren Beteiligung des Blutgefässsystems an dem in Rede stehenden Process, den Störungen der Lymphcirculation und ihrer Bedeutung für das Zustandekommen der multiplen Sclerose besondere Aufmerksamkeit geschenkt; irgendwie nennenswerte Gefässwandalterationen verlaufen ja bekanntlich niemals ohne eine Aenderung der Transsudations- beziehungsweise Exsudationsverhältnisse, und bei einem Organ, das wie das Centralnervensystem mit einem so complicirten und hoch entwickelten, lymphatischen Apparat ausgestattet ist (man spricht

von adventitiellen (*Virchow-Robin*), perivasculären (*His*), periganglionären (*Obersteiner*), perigliösen (*Rossbach* und *Sehrwald*) Lymphräumen), muss den Störungen im Bereich dieses Systems von vorneherein grosse Beachtung zugewandt werden. Die diesbezüglichen Angaben in der Literatur sind sehr vereinzelt: Erweiterungen der perivasculären Scheiden und Ausfüllung derselben mit allerlei körperlichen Elementen (Rundzellen, Körnchenzellen, Fett-, Pigmentkörnchen, amyloide Körperchen) werden erwähnt, ferner Verwachsungen der *Virchow-Robin*'schen Räume (*Schultze*), und (*von Fromann*) Bildung perivasculärer Räume durch körnige Degeneration und Losreissung der, sich an die Gefässadventitia anheftenden Gliafasern. Diese wenigen Angaben sind meist als untergeordnete Befunde den histologischen Details der multiplen Sclerose beigegeben.

Der einzige Autor, der den Störungen der Lymphcirculation bei der grauen Degeneration und deren Folgezuständen eine hochbedeutsame Rolle zuerkannte, war *Arndt*. Dieser Autor beschreibt circumscripte, in der Umgebung von Gefässen auftretende Herde, in welchen durch Stauung der Lymphe Atrophie der Nervenelemente und Zerfall der Markscheiden hervorgerufen wurde, während auf der anderen Seite secundär die Lymphstauung, als Irritament wirkend, eine Wucherung „der embryonalen Bindegewebszellen" der Nervensubstanz (i. e. Gliazellen) herbeiführte. Auch *Buchwald* und *Köppen* beschrieben bei Fällen von typischer multipler Sclerose perivasculäre Herde, die als ein feines Netzwerk erschienen, und innerhalb deren sich die ersten Veränderungen der Nervenfasern bemerkbar machten. Endlich findet sich noch bei *Benedickt* („über die anatomischen Veränderungen bei der Lyssa des Hundes") eine Mitteilung über solche perivasculäre Degenerationsprocesse: sie sollen dadurch entstehen, dass durch den Exsudationsdruck pathologische Gewebsflüssigkeit, für welche die eigentlichen Lymphräume nicht ausreichen, in Räume getrieben wird, die als Ort geringen Widerstands künstlich gebildet werden; innerhalb dieser oft reihenweise im Verlauf eines Gefässes angeordneten Herde von „Hyperlymphosis" fand er die praeexistirenden zelligen Elemente teilweise durch Säfteimbibition geschwellt, teilweise im Zerfall begriffen, daneben die Myelinscheiden zerstört.

Zu den Momenten, die mir als wichtig in Bezug auf das Zustandekommen von Lymphstauungen erscheinen, gehören Ver-

wachsungen des arachnoidalen, bezw. epicerebralen und epispinalen Lymphraumes, wie sie sich im Anschluss an chronisch entzündliche Processe in den Meningen neben Verdickungen der letzteren entwickeln, ferner gehören hieher Verwachsungen der adventitiellen Lymphscheiden der Gefässe und Verödungen der perivasculären Räume durch Gliawucherungen; ganz besonders sind hier zu nennen die mächtigen Lymphscheiden, welche die grösseren Gefässe zu beiden Seiten des Centralkanals besitzen, weiterhin ist die Verlegung des Centralkanals selbst zu erwähnen, die nicht selten im Verlauf einer pericentralen Sclerose entsteht; endlich wäre auf die bei multipler Sclerose häufig beobachtete Verdickung und granuläre Wucherung der Ependymschicht der Hirnventrikel aufmerksam zu machen. Als Ausdruck der bestehenden Lymphstauung findet sich nun nach meinen Untersuchungen bei multipler Sclerose nicht nur eine gelegentlich zur Bildung kleiner Cystchen führende Erweiterung der vorhandenen perivasculären, adventitiellen, pericellulären Lymphräume, sondern man trifft im Gehirn, wie im Rückenmark auf ganz circumscripte, stets perivasculär gelegene Herde, die oft reihenweise dem Verlauf eines längsgetroffenen Gefässes angeordnet sind, und in denen, neben dem mehr weniger weit vorgeschrittenen Markzerfall, eine Auseinanderdrängung des gliösen Gerüstes, Erweiterungen der Maschenräume der Glia mit Schwellung der Gliazellen zu beobachten ist; die Axencylinder sind dabei meist erhalten, die Glia ist in den Herden oft viel deutlicher faserig als in der umgebenden Substanz, und Herde, in welchen bereits eine Vermehrung des gliösen Faserwerks stattgefunden hat, belehren uns, dass diese circumscripten, auf Lymphstauung zu beziehenden Lichtungsbezirke der markhaltigen Nervenmasse in Sclerose übergehen können. Im Rückenmark haben diese Lichtungsbezirke begreiflicherweise ein etwas anderes Aussehen, als im Gehirn; wo sie in ersterem nicht in der Form circumscripter, perivasculärer Flecken auftreten, sondern in mehr diffuser Verbreitung, liegt es nahe daran zu denken, dass sich dabei secundäre Degeneration mit der Lymphstauung verbindet; es kommen aber auch solche diffus ausgebreitete Lichtungen der Nervenfasern in der Umgebung von eigentlichen sclerotischen Plaques vor, die nichts mit secundärer Degeneration zu thun haben; gerade dann sieht man sehr deutlich, wie an den Schwund der Myelinscheiden und die Erweiterung der Maschenräume der Glia sich eine

Wucherung der letzteren mit successiver Verbreiterung ihres Balkenwerkes anschliesst. Manchmal kommt es vor, dass, über einen ganzen Querschnitt verbreitet, nicht nur die Lymphscheiden fast aller Gefässe beträchtlich dilatirt, sondern auch die Gliamaschen allenthalben auseinandergedrängt sind, wobei die Markscheiden oft ganz bedeutend schwellen, und im beginnenden Zerfall angetroffen werden, solche ganz diffus verbreitete Lymphstauungen sind schon makroskopisch an einer überquellenden Weichheit und feinsten grauen Sprenkelung der Schnittfläche zu diagnostiziren. Ausdrücklich möchte ich aber betonen, dass ich dem Moment der Lymphstauung nur eine secundäre Stellung in Bezug auf die Pathogenese der multiplen Sclerose einräume, die primären und wichtigsten Vorgänge scheinen mir, sich an Blutgefässen abzuspielen.

Wir hätten nun nur noch der Befunde Erwähnung zu thun, die sich auf das Vorkommen von allerlei korpusculären Zerfallsproducten in den sclerotischen Herden beziehen. Hier stehen die Fettkörnchenzellen und -kugeln in erster Reihe: sie werden teils von zerfallenen Nervenröhren, degenerirten Glia- und Ganglienzellen, fettig entarteten Gefässwandzellen abgeleitet, teils für Leukocyten gehalten, die sich mit Fett beladen haben; bald werden sie in den disseminirten Herden reichlich, massenhaft, bald spärlich oder überhaupt nicht aufgefunden; bald finden sie sich über den ganzen Herd zerstreut, bald nur in der Peripherie, oder nur in den Gefässcheiden vor. Während ein Teil der Autoren das reichliche Auftreten von Fettkörnchenzellen für den Ausdruck eines acuten bezw. subacuten Entzündungsprocesses hält (*Leyden*, *Schultze*, *Redlich*, *Marie* etc.), finden Andere (z. B. *Westphal*), dass auch bei chronischen Entzündungsprocessen, die das Vorstadium der grauen Degeneration darstellen, Fettkörnchenzellen massenhaft vorhanden seien; auf ihr reichliches Vorhandensein auch bei rein degenerativen Processen (z. B. bei secundären Degenerationen) wird mehrfach hingewiesen. Freilich ist eine scharfe Trennung der entzündlichen und degenerativen Vorgänge bei den Krankheiten des Nervensystems überhaupt schwer durchführbar; es ist daher die Bedeutung der Fettkörnchenzellen, wie anderwärts, so auch bei der multiplen Sclerose nicht immer klar — jedoch geht aus den vielen, diesbezüglichen Mitteilungen hervor, dass das Vorkommen reichlicher Fettkörnchenzellen in den multiplen

Herden für die jüngeren Stadien der Krankheit, bezw. für die acuteren Formen derselben charakteristisch ist; in alten, derben sclerotischen Inseln finden sie sich nur selten und dann vereinzelt: das spricht für ihre Entstehung auf entzündlichem Boden; dazu kommt noch, dass in den Fällen, wo Fettkörnchenzellen sich reichlich finden, meist auch die Erscheinungen der Hyperämie und der Gefässwandalteration vorhanden sind.

Der Anwesenheit von amyloiden Körperchen wird allgemein weniger Bedeutung zugemessen: sie werden von degenerirten Gliazellen, von den Meisten aber vom Nervenmark abgeleitet; die Angaben über ihr Vorkommen sind noch wechselnder, als es bei den Fettkörnchenzellen der Fall ist. Aehnlich wie *Obersteiner* sie in älteren Rückenmarken unter normalen Verhältnissen oft sogar sehr reichlich vorfand, scheinen sie auch in den Herden bei multipler Sclerose bei den chronisch verlaufenden Fällen, bezw. in den alten sclerotischen Plaques in nennenswerten Mengen aufzutreten.

Pigmentanhäufungen, sowohl in den Herden zerstreut, als innerhalb der Gefässscheiden, werden häufig berichtet und von degenerirten Ganglienzellen abgeleitet, bezw. als Reste stattgehabter Blutungen aufgefasst. Von sonstigen Producten regressiver Metamorphose finden sich noch erwähnt: grössere „Fettkörper“, freie Fetttröpfchen, Nadelbüschel von Margarinkrystallen (*Fromann*), die sich sowohl in den Herden selbst, wie in den Lymphscheiden der Gefässe vorfanden.

Es erscheint im Hinblick auf diese überaus mannigfaltigen, makroskopischen und mikroskopischen Befunde und die oft so widersprechenden Mitteilungen, wie sie eben in kurzen Umrissen dargestellt wurden, fast verwegen, mit der Beschreibung der histologischen Details neuer Fälle hervorzutreten. Ich würde das auch nicht thun, wenn ich nicht einerseits bisher noch wenig beachtete Punkte zu erläutern und Anschauungen vorzutragen hätte, die ich bereits in der oben citirten Arbeit niedergelegt habe und die ich nun weiter ausführen und stützen möchte, und wenn ich nicht auf der anderen Seite mich in der glücklichen Lage befände, über Fälle zu verfügen, die unter sich die grössten Verschiedenheiten des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes darbieten, so dass sowohl acute, subacute, wie die chronischen Formen des Krank-

heitsprocesses zur Besprechung kommen können; zu alledem zeigen einige Fälle Combinationen älterer und jüngerer Stadien und geben Aufschluss über die ersten Entwicklungsphasen des Leidens.

Ich gebe in Kürze die Krankengeschichten zu jedem meiner vier Fälle, für deren Ueberlassung ich den Herren Professor Dr. *von Leube*, Professor Dr. *Matterstock* und Herrn prakt. Arzt Dr. *Brod* von hier zu vielem Dank verpflichtet bin; dann füge ich den Obductionsbefund und die Resultate der mikroskopischen Untersuchung an.

Erster Fall (referirt aus meiner oben citirten Arbeit).

57jähriger Mann, A. K., Erkrankung vor 20 Jahren plötzlich, mit einer nach 2—3 Tagen grösstenteils sich wieder rückbildenden, totalen Erblindung; das Gehen und Stehen wird immer schwieriger, seit 12 Jahren ständige Bettlägerigkeit, auch die oberen Extremitäten werden successive schwächer. Seit 10 Jahren bedeutende Reflexsteigerungen und spastische Symptome (spastisch-paretisch-ataktischer Gang). Ueberstandene Infectionskrankheiten: Intermittens und (höchstwahrscheinlich) Typhus abdominalis.

Februar 1895 genaue ärztliche Untersuchung (Dr. *Brod*): hochgradiges Intentionszittern der oberen und unteren Extremitäten, nicht des Kopfes. Steigerung der Patellarreflexe, spastische Parese und mässige Ataxie der Arme und Beine. Motorische Kraft der Extremitätenmuskeln nicht wesentlich alterirt. Kein Nystagmus, Augenmuskelfunction intact. Keine Ptosis, keine Diplopie, kein Hippus. Pupillenreaction prompt. Sprache langsam scandirend, monoton. Keine Ageusie. Sphincteren intact. Temperatur-Tast-Muskelsinn erhalten. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel, Gedächtnis sehr gut. Keine Entartungsreaction bei der elektrischen Untersuchung der Muskeln, beständig schwere Depressionen.

Urin enthält reichlich Eiweiss, Herzthätigkeit lässt zu wünschen übrig; purulente Cystitis. Im weiteren Verlauf keine wesentliche Aenderung; unter zunehmender Herzschwäche und unter Ausbildung grosser Decubitalulcerationen erfolgt der Tod am 21. VII. 1895.

(Fortsetzung folgt).

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1897.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 6.

Verlag der **Stahel**'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

Inhalt:

M. Borst: Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sclerose des Centralnervensystems.

(Fortsetzung.)

Obduction (*Borst*): Sclerotisches Schädeldach, Adhaesionen zwischen Dura und Schädel, ebenso zwischen Pia und Dura, Oedem der Arachnoidea, stellenweise auch ein mehr eingedicktes sulziges Exsudat in der Pia. Milchige Trübung der Pia.

Gehirn: Hirnsubstanz feucht; in den Hirnhemisphären an der Rindenmarkgrenze (meist im Mark selbst gelegen, vereinzelt in der Rinde, selten Mark und Rinde zusammen betreffend) reichlich erbsen- bis mandelgrosse rundliche, rundlich-ovale, teilweise gegen die Umgebung eingesunkene, weiche Herde, von makroskopisch scharfer Begrenzung, leicht gallertiger Beschaffenheit und dunkelgrauroter bis braunroter Farbe; innerhalb der Herde sehr häufig der Quer- oder Längsschnitt eines Gefässes, nicht selten von feinen Spalten umgeben. Hirnventrikel erweitert, Ependym verdickt, körnig; in Pons und Medulla mehrere Herde von derselben Beschaffenheit. Sclerose und teilweise Verkalkung der Gefässe an der Hirnbasis.

Rückenmark: Verdickung der Pia und Dura, Verwachsung der Pia mit dem Rückenmark, hauptsächlich im Bereich der hinteren Circumferenz. Das Rückenmark ist ein dünner, derber, atrophischer Strang; überall schmutzig graue Fleckung und verwaschene Zeichnung auf den Querschnitten.

Sonstiger Befund: Oedem, Emphysem und Hypostase der Lungen. Bronchitis chron. Bronchectasis. Schrumpfniere, Nephrolithiasis, Pyelonephritis purulenta, Cystitis. Interstitielle Processe in der Leber, Fettdegeneration des Herzens; allgemeine Sclerose und Atheromatose der Blutgefässe.

Mikroskopischer Befund. a) Rückenmark: Massenhaft fleckweise und diffuse sclerotische Degenerationen, wobei sich die letzteren häufig als Ausläufer der ersteren erwiesen; die Entartungen, insbesondere die diffusen, halten sich in den oberen Teilen des Rückenmarks hauptsächlich an die Hinterstränge, in den unteren an die Seitenstränge; im Halsmark eine Stelle umfangreicher Querschnittsdegeneration von der Umgebung des Centralkanals nach allen Richtungen hin ausstrahlend. Degenerationen in den spinalen Nervenbündeln mit Verdichtung des Stützgerüstes; diffuse Randdegenerationen im Rückenmark. Centralkanal grösstenteils obliterirt, in seiner Umgebung stellenweise (Halsmark) sehr ausgebreitete Sclerose.

Gefässe durchweg verändert, verdickt, verengt, hyalin degenerirt, z. T. obliterirt in den Herden; die grösseren Herde schliessen sich an eine, in vielen Fällen sogar namhaft zu machende Arterie an. Hochgradige Verdickung und Verengerung der Gefässe neben dem Centralkanal, die bekanntlich eine fortlaufende Anastomosenkette der in der vorderen Commissur eintretenden Arterien nach den, oben und unten gelegenen Querschnitten des Rückenmarks darstellen. Die grossen Lymphscheiden, die bekanntlich gerade diese Gefässe besitzen, sind verwachsen.

Die Herde sind durchweg aus einem Gewirr feinster Fasern zusammengesetzt, kernarm; markhaltige Nervenfasern und Myelinreste finden sich nur am Rand der Herde, ebenso fehlen Axencylinder in den centralen Partien der Plaques. Keine Fettkörnchenzellen, überall massenhaft corpora amylacea.

b) Gehirn, Pons, Medulla, oblongata: Die weichen, rötlichbraunen Herde, die sich vereinzelt in Pons und Medulla, reichlich im Marklager der Hemisphären vorfanden, zeigen mikroskopisch

folgendes Verhalten: Gegenüber der Umgebung deutliche Kernverminderung in den Herden, in ihrer Peripherie eine Zone lebhaft tingirter, vermehrter Kerne. Reichlich Blutgefässe innerhalb der Herde, verschiedenen Kalibers, teils verdickt, zellreich in ihren Wandungen (Gefässwandzellen, Leukocyten), verengt, teils (kleinere Gefässchen und Capillaren) von normalem Aussehen und mehr als normaler Weite (vielleicht Gefässneubildung!). Im Centrum oder excentrisch jedesmal ein stark verdicktes, kernarmes, meist völlig obliterirtes Gefäss. Um diese letzteren Gefässe sehr häufig Hohlräume, zum geringeren Teil mit Epithelbelag; sie sind aus mächtig dilatirten perivasculären und adventitiellen Lymphräumen hervorgegangen. Die Hauptmasse der Herde besteht aus einem Gewirr feinster Fäserchen, jedoch ist das vielfach verflochtene Fasergewebe nicht so dicht, dass nicht feinste Räume zwischen den Fasern sichtbar wären, also eine feinporöse Beschaffenheit des Faserfilzes besteht. Reichlich erhaltene, nackte Axencylinder, Reste von solchen (varicös, körnig, geschwellt); markhaltige Nervenfasern vereinzelt nur in den peripheren Teilen der Herde, hier auch geschwellte Nervenfasern, körnige und klumpige Reste des Markes. In manchen Herden Stellen, an denen nichts von Fasern zu sehen ist, nur eine Unmasse von Körnern und Körnchen, mattgefärbte Zellen (Fettkörnchenzellen?), Pigmentanhäufungen, zusammengeknäuelte Reste von Axencylindern und sonstige Zerfallsprodukte — offenbar Erweichungsherde.

Die Hirnsubstanz ausserhalb der eigentlichen Herde zeigt mikroskopisch kleine Plaques dichterer Gliafügung mit Schwund der Markscheiden um verdickte Gefässchen herum. Die Gefässe der normalen Hirnsubstanz zeigen fast durchweg ein abnormes Verhalten: sie sind meist verdickt, teils verengt; die grösseren Gefässe haben kernreiche Wandungen, kleine Blutaustritte zwischen die Gefässhäute und in die Umgebung finden sich da und dort. Die perivasculären und auch die adventitiellen lymphatischen Räume sind erweitert, mit körnigen Massen, Pigment, Wanderkörperchen, corpora amylacea erfüllt. An anderen Gefässen sind die Lymphscheiden verwachsen und es sind durch Stauungen des Lymphstroms pseudo-perivasculäre Räume entstanden. Weiterhin finden sich um Gefässe herum lückenartig durchbrochene Partien, innerhalb deren die Maschenräume der Neuroglia (anscheinend durch vermehrte Transsudation) erweitert sind,

und das Faserwerk derselben auseinandergedrängt ist; hier finden sich Zerfallsprodukte der Markscheiden und Schwund derselben.

Die offenbare Stauung der Lymphcirculation (Auftreten poröser perivasculärer Herde, cystische Erweiterung der lymphatischen Gänge) tritt in Pons und Medulla sogar in den Vordergrund der Erscheinungen; hier ist oft der ganze Querschnitt von filigranartig durchbrochenem Aussehen; daneben finden sich kleinste Erweichungsherde mit reichlichen Fettkörnchenzellen.

Schliesslich trifft man sowohl in der Marksubstanz der Hemisphären, als auf Querschnitten durch Pons und Medulla auf disseminirte, grössere und kleinere, ziemlich umschriebene Flecken, innerhalb deren die markhaltigen Bestandteile der Nervenfasern bedeutend rareficirt, die Axencylinder erhalten sind; die Glia ist in diesen Herden viel deutlicher, zarter und reichlicher gefasert, als in den übrigen, ganz normalen Partien; die Zellen der Neuroglia sind zu grossen, endothelartigen Gebilden (Säfteimbibition) angeschwollen: diese fleckweisen „Lichtungsbezirke" der Nervensubstanz fasse ich als seeartige Ausbreitungen der gestauten Lymphe auf; sie halten sich streng an die Verzweigungen der Gefässe, so dass oft ein ganzes Gefässgebiet die geschilderte Entartung aufweist. Die Gefässe, in deren Umgebung die Degeneration etablirt ist, haben verdickte Wand, oft enges Lumen und erweiterte perivasculäre Räume.

Fassen wir zusammen, so handelt es sich um einen, im Verlauf von 20 Jahren langsam aber stetig progressiv sich entwickelnden Process, bei dem die ältesten und schwersten Veränderungen im Rückenmark sich fanden, das zu einem derben atrophischen Strang zusammengeschrumpft ist. Im Halsmark findet sich die ausgebreiteteste Degeneration des Querschnitts, ab- und aufsteigende Degenerationen sind vorhanden neben den disseminirten Herden. Hirn- und Rückenmarkhäute sind chronisch entzündet, letztere sogar ausgiebig verwachsen. Der Centralkanal ist im Rückenmark obliterirt, es findet sich Sclerose in seiner Umgebung — die wichtigsten Abflusswege der Lymphe, der epispinale bezw. arachnoidale Raum und die grossen Lymphräume um die neben dem Centralkanal gelegenen Gefässe sind verwachsen. Die Herde im Rückenmark stellen einen dichten, kernarmen Faserfilz dar, überall finden sich chronisch entzündliche Gefässveränderungen; nicht nur die Markmäntel, sondern auch die Axencylinder sind in den Herden grösstenteils zu Grunde gegangen: im Rückenmark

also ganz alte, grösstenteils als abgelaufen zu betrachtende Processe. In Medulla oblongata, Pons und Grosshirn überall die Erscheinungen der Lymphstauung, cystische Erweiterung der praeformirten Lymphräume, fleckweise seeartige Ausbreitung der Lymphe im Bereich ganzer Gefässbezirke mit Markschwund und beginnender Gliawucherung, oder auch mehr diffuse Infiltrationen des Parenchyms mit lymphatischer Flüssigkeit (Erweiterung der Maschenräume der Glia mit Entmarkung der Nervenfasern, filigranartig durchbrochenes Aussehen der Nervensubstanz); daneben ausgebildete sclerotische Plaques, kernarm, in der Peripherie aber reich an Kernen, was auf ein Fortschreiten des Processes hindeutet. Diese Herde sind weniger dicht, sind aber grösstenteils ebenfalls aus faserigem Gewebe zusammengesetzt, die Axencylinder sind hier reichlich vorhanden; manche Bilder sprechen dafür, dass sich die Gliawucherung an eine Erweichung angeschlossen hat, indem perivasculär gelegene Zerfallsherde inmitten der sclerotischen Plaques angetroffen werden. — Gefässveränderungen chronisch entzündlichen Charakters und Lymphcirculationsstörungen stehen also im Vordergrund der Erscheinung; der Process, der im Rückenmark begonnen hat, im Gehirn in weniger weit vorgeschrittenen Stadien zur Beobachtung kommt, scheint mit Degeneration der nervösen Elemente, insbesondere der markhaltigen Substanzen einzusetzen, dann schliessen sich die Wucherungsvorgänge in der Glia an. Die Ursache der Markdegeneration ist in den Gefässveränderungen und den damit verbundenen Störungen der Lymphcirculation zu suchen.

Zweiter Fall:

Z. J., 19jähriges Mädchen, ins kgl. Juliusspital aufgenommen am 22. X. 1896. Patientin hatte in früher Jugend Masern; April 1896 Beginn der Erkrankung, im Anschluss an eine Erkältung, mit Sehstörungen; diese besserten sich; es stellte sich Zittern in den Gliedern, Unsicherheit und Schwäche in den Beinen ein. Status praesens: ausgesprochen spastisch-ataktischer Gang. Pupillenreaction normal. Nystagmus horizontalis und geringer Grad von Strabismus convergens. Patientin sieht alles verschleiert; keine Doppelbilder. Patellarreflexe R > L verstärkt, ausgesprochener Fussclonus. Sensibilität, Lagewahrnehmung, Muskelsinn und Temperatursinn gut. Motorische Kraft der oberen und unteren

Extremitäten mässig herabgesetzt; ausgesprochenes Intentionszittern der oberen Extremitäten; dysarthrische Störungen ganz leichten Grades; bisweilen Schwindel; ein Monat später wird leichte Parese des VI. und VII. Hirnnerven constatiert. Neuritis atrophica optica. Kopfzittern. Sehnenreflexe in klonische Krämpfe übergehend. Im Verlauf der Krankheit tritt ein kurzer epileptiformer Anfall auf, Störungen der Coordination, des Schmerz- und Temperatursinns werden manifest (23. XI. 96); die Ataxie der Beine nimmt zu, Retentio urinae, Fieber bis 38,2°, Pulsbeschleunigung (24. XI.). Später (27.XI) folgen tonische Zusammenziehung der Beinmuskulatur, klonische des VII. Nerven beiderseits; gleichmässiges, starkes Zittern aller Extremitäten, Herabsetzung des Bewusstseins; bald Retentio, bald Incontinentia urinae. Patientin bekommt weiterhin (3. XII.) brandblasenähnliche Abhebungen der Haut (Pemphigus), sie „lässt unter sich gehen"; Temperatur 39°. Kopfschmerzen; Schmerzen in Nacken und Extremitäten. Patellarreflexe (4. XII.) beiderseits aufgehoben, Decubitus. Schmerz- und Temperatursinn-Störung, Sensibilitätsstörung höchsten Grades, letztere nehmen immer mehr zu. Nun gesellen sich mit leichten Stickanfällen Vagusstörungen hinzu (23. XII.), beschleunigte, costale Atmung, Parese des linken XI. Nerven. Unter zunehmender Dyspnoe kommt schliesslich Patientin unter Erscheinungen des Lungenoedems am 26. XII. ad exitum.

Klinische Diagnose: Sclerosis multiplex cerebrospinalis. (Sclerosis medullae praecipue subst. nigrae.) Pneumonia hypostat. Pemphigus. Decubitus.

Obduction: (*Borst*) dünnes Schädeldach, viel Diploë, mässige Pachymeningitis hämorrhagica interna; blutige Suffussionen in der Arachnoidea; Pia über dem Occipitalpol verdickt und trüb. Gyri verbreitert, Sulci verstrichen, Seitenventrikel weit.

Rückenmark: Dura und Pia spinalis mehrfach miteinander verwachsen. Im Halsmark fleckweise graue Degeneration im Bereich der weissen Substanz, kleine graurötliche Herde in den Vorderhörnern; im oberen Brustmark starke Erweichung der weissen Substanz und graurote Fleckung; ungefähr an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Brustmark ist der ganze Querschnitt von stark gefüllten Gefässen und massenhafter grauer,

fleckweiser Degeneration eingenommen. In der Mitte des Brustmarks ein rundlich ovaler, circumscripter Herd, gelblich weiss, in den vorderen Partien der Hinterstränge gelegen; 2 cm abwärts ist der ganze Querschnitt erweicht, graue und weisse Substanz flottieren im auffliessenden Wasser; im unteren Brustmark ist die Rückenmarksubstanz in einen gelblichen Brei verwandelt. Auch im oberen und mittleren Lendenmark fleckweise graue Degeneration, besonders in den Seitensträngen.

Gehirn: im Marklager beiderseits, meist an der Rindenmarkgrenze gelegen, kleine, weiche, graurötliche, circumscripte, rundlichovale Herde, in deren Mitte stets ein, stark mit Blut gefülltes Gefäss. Aehnliche Herde, sehr klein und in geringer Anzahl, in den Stammganglien, links auch in den lateralen Teilen der capsula interna. In Pons und Medulla oblongata wieder zahlreiche ähnliche Plaques.

Sonstiger Befund: Im Darm hämorrhagisch-folliculäre Entzündung. Frische parenchymatöse Nephritis. Cystitis purulenta. Pneumonia hypostatica.

Mikroskopischer Befund: a) Gehirn: Ausserhalb der eigentlichen Herde sind die Gefässe allenthalben in ihren Wandungen von Zellen durchsetzt (meist mononucleäre Wanderzellen und gewucherte Gefässwandzellen), ganze Zellmäntel umgeben sie (Anfüllung der adventitiellen Lymphräume mit Leukocyten); die perivasculären Räume sind häufig stark dilatiert und erfüllt mit Fettkörnchenzellen, Schollen und Klumpen von Myelinresten, roten und weissen Blutkörperchen, und feinkörnigen (Gerinnungs-)massen; die vorhin beschriebenen fleckigen Lichtungsbezirke um die Gefässe herum, die als ein Ausdruck der Lymphstauung aufgefasst wurden, finden sich auch in diesem Fall wieder; man findet häufig Blutaustritte in ihrem Bereich. Daneben trifft man auch auf richtige, kleinste perivasculäre Zerfallsherde mit Fettkörnchenzellen, scholligen und kugeligen Ueberresten der Myelinscheiden, roten und weissen Blutkörperchen; hier ist auch die Glia körnig zerfallen. Capilläre Blutungen finden sich allenthalben so reichlich, dass es auffallen muss; nicht selten ist eine zerrissene Capillare anzutreffen. Was die eigentlichen Herde betrifft, so finden sich auch mikroskopisch kleine, stets um Gefässe herumgelegen; die Endothelzellen dieser Gefässchen sind geschwellt, proliferirt; in allen Herden besteht

beträchtliche Hyperämie und grosser Zellreichtum (emigrirte Leukocyten, Vermehrung der Gliakerne). An grossen Längsschnitten sieht man an den, von dem Mark zur Rinde aufsteigenden Gefässen oft mehrere solche kleinste Herde hintereinander aufgereiht; auch wo es noch nicht zur Bildung circumscripter Herde gekommen ist, hat die Umgebung der zellreichen, hyperämischen Gefässe in weiterem Umkreis eine Vermehrung der Kerne des gliösen Stützgerüstes erfahren und ist von Wanderzellen eingenommen. Die grösseren, makroskopisch sichtbaren Herde zeigen jedesmal im Centrum ein grosses, zellig infiltrirtes Gefäss; während sie makroskopisch völlig circumscript erschienen, gehen sie bei mikroskopischer Betrachtung an der Peripherie durch eine Zone leichterer Alteration des Parenchyms (teilweises Erhaltensein der Markscheiden) ins Gesunde über. Der ganze Herd ist von strotzend gefüllten Gefässen eingenommen, deren Umgebung ebenfalls wieder von meist rundlichen Zellen durchsetzt ist. Die Glia zeigt sich in den Herden von faseriger Structur und ist nicht gewuchert; die Axencylinder sind teilweise beträchtlich rareficirt, die Markscheiden grossenteils gänzlich zu Grunde gegangen. Einige Herde finden sich, in welchen die markhaltigen Nervenfasern in ihrem Verlauf noch gut zu erkennen sind, die Markscheide ist nur schmäler, unregelmässig und färbt sich (nach *Weigert* oder *Pal*) nur schwach grau. Umgeben sind die grösseren Herde von lauter stark gefüllten Gefässen, in deren Peripherie sich überall die „Lichtungshöfe“ finden. Die Gefässe der Pia sind in demselben Zustand, wie die der Hirnsubstanz; diese enthalten wie jene nicht selten mit Derivaten des Blutfarbstoffes beladene Leukocyten.

In den Stammganglien, der Pons und Medulla oblongata liegen die Verhältnisse ganz ähnlich; in der Pons sind die Herde besonders reichlich, hier finden sich thrombosirte Gefässe; einmal wurde in der Mitte eines grossen Herdes ein bedeutendes Gefäss total thrombosirt gefunden. Da, wo im Bereich der Kerngebiete der Medulla oblongata Ganglienzellen in die herdförmige Entartung einbezogen sind, erscheinen sie in geschrumpftem Zustand, oder in Umwandlung zu homogenen, scholligen Gebilden.

b) Im R ü c k e n m a r k haben wir verschiedene Arten der herdförmigen und diffusen Degeneration zu unterscheiden:

Einmal sind umschriebene, offenbar ältere, als echt sclerotisch zu bezeichnende vorhanden; die Glia ist hier vermehrt und von exquisit faseriger Structur; die Herde sind zellreich, Axencylinder sind spärlich im Centrum, reichlicher in der Peripherie erhalten.

Zweitens finden sich jüngere circumscripte Herde, und zwar Erweichungsherde, in welchen das gliöse Stützgerüst teils körnig zerfallen, teils (Quellung) zu homogenen Massen verbreitert ist, teils die ganze Rückenmarksubstanz in lauter mächtig grosse Fettkörnchenzellen, bezw. mit Markresten beladene, runde Zellkörper zerfallen ist; die Axencylinder sind hier ebenfalls zu Grund gegangen; die Gefässe weit, von Leukocyten (mononucleären Formen) umgeben und mit Blut strotzend gefüllt. In einzelnen solchen Herden finden sich weniger Fettkörnchenzellen, und das sind solche, die sich auf dem Uebergang zu den zuerst geschilderten befinden.

Drittens trifft man auf richtige nekrotische, ebenfalls ziemlich umschriebene Herde, in denen keine Kernfärbung mehr vorhanden ist; auch die Gefässe sind, obwohl noch gut erkennbar, in ihren Wandungen zu kernlosen, mehr homogenen Strängen aufgequollen. Das ganze Gewebe ist also wie in situ abgestorben, und löst sich da und dort bereits auf; da gelegentlich Thromben in Gefässen nachweisbar sind, stehe ich nicht an, diese Herde als ischämisch nekrotische zu betrachten.

Weiterhin kommen mehr diffus ausgebreitete Degenerationen vor: und zwar sowohl solche, in welchen das deutlich faserige, netzartig angeordnete Gliagerüst eine beträchtliche Massenzunahme, bezw. Verbreiterung erfahren hat, als auch diffuse „Zerklüftungsbezirke“ der Rückenmarksubstanz, innerhalb welcher die letztere wie macerirt erscheint: die Glia ist teils gequollen, teils körnig zerfallen, reichlich Körnchenzellen finden sich, die Axencylinder sind oft noch reichlich zu sehen, aber gequollen, in Körner oder Körnchenreihen aufgelöst, oder in zusammengewundene Bruchstücke zerlegt.

Nicht nur die weisse, sondern häufig auch die graue Substanz ist von den geschilderten Processen ergriffen, die Ganglienzellen sind dabei teils in homogene, kernlose Scheiben verwandelt, teils in blasse, kernlose Gebilde von gleichmässig feinster Körnung, teils sind sie einfach geschrumpft, atrophisch oder zu Häufchen gelblich braunen Pigments entartet.

Was die specielle Localisation der Processe im Rückenmark betrifft, so soll nur das Hauptsächlichste erwähnt werden: Stellen stärkster Entartung finden sich einmal im Bereich der Halsanschwellung: (fast totale Degeneration der Hinterstränge, starke Entartung beider Seitenstränge, Vorderstränge nur diffus sclerotisch), und dann im unteren Brustmark: (graue Substanz, reichlich in die Degeneration einbezogen, im Querschnitt sind von der weissen Substanz nur noch in den Seitensträngen Reste markhaltiger Faserzüge zu sehen). An der Grenze gegen das Lendenmark bildet die Degeneration eine Kreuzfigur: bilateral symmetrische Entartung eines grossen Teiles der Seitenstränge, Vorder- und Hinterstränge, entsprechend ihrem medialen Anteil, bilateral symmetrisch entartet. Die Mitte des Kreuzes bildet die, um den Centralkanal herum etablierte Degeneration der grauen Substanz.

Von den Stellen stärkster Degeneration finden sich secundäre Degenerationen in den entsprechenden Strangsystemen; freilich sind in dem Verlauf der secundär degenerirten Stränge auf verschiedenen Höhen des Rückenmarks wieder disseminirte, fleckweise, ältere und frische Herde eingeschaltet; es wird dadurch das Verfolgen der secundären Degeneration sehr erschwert, weil letztere durch die multiple Entartung in verschiedenen Höhen verschieden beeinflusst wird; an den austretenden Nervenwurzeln kann man die secundären Degenerationen weiter verfolgen: teils sind die spinalen Nervenbündel beträchtlich, besonders in Bezug auf ihre Markbestandteile, rareficirt und das Zwischengewebe verdichtet, zellreich, teils trifft man auf einen ganz frischen Zerfall der Nervenfasern in ihnen.

Was den Zustand der Gefässe im Rückenmark betrifft, so sind sie alle äusserst zellreich in ihren Wandungen; in den älteren Herden zeigen sie bedeutende Vermehrung der Gefässwandzellen und sind etwas verdickt, in den jüngeren herrscht die Zellform der einkernigen Leukocyten vor; hier sind auch die Gefässe immer strotzend mit Blut gefüllt; Blutaustritte finden sich häufig. Die Gefässe um den Centralkanal haben stark, fast cystisch dilatirte Lymphscheiden bis hinab zu den Herden im unteren Brustmark, die die graue Substanz und die Gegend um den Centralkanal in Mitleidenschaft ziehen; hier sind sie verödet. Die Pia ist verdickt, besonders im unteren Brustteil, ihre Gefässe im ähnlichen Zustand, wie die des Rückenmarks.

Fassen wir zusammen, so finden wir bei diesem im Verlauf von 9 Monaten tödlich verlaufenen Fall im Grosshirn, Stammganglien, Pons und Medulla oblongata im allgemeinen wenig ausgebreitete frische Processe, und zwar allmälige Uebergänge von Herden, in denen neben Hyperämie und zelliger Infiltration der Gefässwände nur ein bedeutenderer Zellreichtum des, die Gefässe umgebenden Nervenparenchyms nachzuweisen war, bis zu circumscripten, mikroskopisch kleinen, perivasculär gelegenen Entzündungsherden der Hirnsubstanz mit Markschwund, schliesslich zu den grösseren, makroskopisch sichtbaren, hyperämischen, zellendurchsetzten Plaques mit Degeneration der Nervenfasern. Immer bilden Blutgefässe das Centrum des sich abspielenden Processes. Die vorhandene vermehrte Transsudation gibt sich auch wieder durch das Auftreten der beschriebenen „Lichtungsbezirke“ der Nervenfasern zu erkennen.

Demgegenüber ist das Rückenmark viel schwerer und offenbar auch älter erkrankt; die bedeutenden Gefässveränderungen stehen auch hier wieder im Vordergrund, aber es finden sich neben Herden, die wegen des mächtig verbreiterten, dichte Fasermassen bildenden Gliagerüstes zweifellos als richtige sclerotische Degenerationsbezirke anzusehen sind, und in welchen die zellreichen Gefässwände bereits eine mässige Verdickung erfahren haben, auch frische, acute Processe, circumscripte Erweichungsherde mit Auflösung der ganzen weissen Substanz ohne jeglichen Rückstand in Fettkörnchenzellen, Zerfall der Glia, der Markscheiden und Axencylinder, ferner Thrombosen der Gefässe und dadurch verursachte, ischämisch-nekrotische Herde, in denen auch noch die Gefässe selbst zu Grunde gehen; schliesslich wie, durch starke Flüssigkeitsansammlungen macerirte Degenerationsbezirke. Vergessen darf nicht werden, dass auch Uebergangsformen vorkommen, dass es Herde gibt, deren gliöses Stützwerk bereits beträchtlich verbreitert, gewuchert ist, die aber noch in wechselnder Menge Körnchenzellen enthalten. In der Pia des Rückenmarks trifft man ebenfalls auf Gefässveränderungen, die Pia ist durch chronische Entzündung verdickt. Die herrschende Lymphstauung zeigt sich besonders an den erweiterten Lymphräumen der Gefässe neben dem Centralkanal; vom unteren Brustmark an sind diese Lymphräume durch sclerotische Processe verödet. Durch Zusammenhalten der Daten der Krankengeschichte mit dem geschilderten Befund, kommen wir zu der

Vorstellung, dass ein, sich vielleicht zuerst schleichend entwickelnder Entzündungsprocess in der Pia zu Verdickungen und Verwachsungen, in der Rückenmarksubstanz zur fleckweisen sclerotischen Entartung geführt hat. Weiterhin sind acute Nachschübe erfolgt, deren schwere Bedeutung an der Anwesenheit nicht nur frischer Entzündungsherde, sondern förmlicher totaler Zerfall- und Erweichungsbezirke erkannt wurde; diese Nachschübe zogen auch Pons und Medulla und Grosshirn mit den ersten Attaquen in ihren Bereich. Der Befund von Uebergängen frischerer Entzündungsherde in beginnende sclerotische Verdichtung spricht dafür, dass eine disseminirte acute oder subacute Myelitis in die multiple sclerotische Degeneration übergehen kann, d. h. dass es Formen der multiplen Sclerose gibt, die auf dem Boden einer Myelitis acuta disseminata sich entwickelt haben. Das öfter beobachtete, acute Auftreten der multiplen Sclerose, die apoplectiformen Anfälle, die zeitweiligen Remissionen und Besserungen, ebenso wie die plötzlichen Verschlimmerungen des Leidens, wie sie so häufig im klinischen Bild hervortreten, sprechen für eine solche Auffassung von vorneherein; weiterhin haben sich in neuerer Zeit die Angaben gemehrt, die von der Entwicklung der multiplen Sclerose auf dem Boden einer Infectionskrankheit berichten; eine grosse Anzahl solcher Fälle war auch schon klinisch durch einen raschen Verlauf ausgezeichnet und trat mehr unter dem klinischen Bild einer acuten Myelitis auf. *Leyden* hat experimentell den Nachweis angestrebt, dass die Myelitis acuta in Sclerosis multiplex übergehen kann, er meint, dass es besonders diejenigen Formen der Myelitis acuta seien, die nicht zum Zerfall und zur Erweichung kommen; auch *Westphal* äusserte sich dahin, dass die „Körnchenzellenmyelitis" das frühere Stadium der grauen Degeneration darstelle; *Goldscheider* lässt die multiple Sclerose aus einer acuten Entzündung hervorgehen und zieht Vergleiche zwischen ihr und der acuten Poliomyelitis. Ferner gibt *Oppenheim* die Möglichkeit der in Rede stehenden Verhältnisse zu, und *Ziegler* stellt eine eigene Form der multiplen Sclerose auf (sog. secundäre Sclerose), die sich dadurch auszeichnet, dass sie sich aus einer acuten Myelitis entwickelt. Der hier von uns beschriebene Fall ist, wie uns scheint, geeignet, den Anschauungen jener Autoren eine Stütze zu bieten, die den primär entzündlichen Charakter des in der multiplen Sclerose sich abspielenden Prozesses verteidigen,

bezw. die acute Myelitis als ein Vorstadium der multiplen Sclerose ansehen. Secundäre Degenerationen waren, wie erwähnt, auch in diesem Falle vorhanden, was ja nach den hochgradigen und umfangreichen Degenerationen im Rückenmark, denen vielfach auch die Axencylinder anheimgefallen waren, nicht wunderlich erscheint. Was das Aussehen der secundär degenerirten Bezirke gegenüber den eigentlichen Herden betrifft, so sind es die, weiter oben als diffus sclerotisch, bezw. als diffus zerklüftet bezeichneten Herde, in welchen die secundäre Degeneration manifest ist.

Neben der hochgradigen Blutgefässalteration trat auch in diesem Fall die Störung der Lymphcirculation wieder deutlich hervor, teils in der fast cystisch zu nennenden Dilatation der Lymphräume um die paracentralen Gefässe im Rückenmark, teils durch die Anwesenheit von perivasculären Herden, in denen durch die gesteigerte Transsudation das Gliafaserwerk auseinandergedrängt und die Nervenfasern entmarkt waren.

Dritter Fall:

Johann M., 25 Jahre alt, wurde am 30. XI. 1895 in die medizinische Klinik des kgl. Juliusspitals Würzburg aufgenommen. Anamnestisch ist hervorzuheben, dass der Patient vor 4 Jahren einen Anfall von halbstündiger Dauer gehabt hat und seit dieser Zeit an fortwährendem, starken Zittern der Arme und Beine leidet; vor 2 Jahren trat wieder anfallsweise Unwohlsein auf, seit jener Zeit hat Patient nicht mehr recht sprechen können. Ein ärztliches Zeugnis besagt, dass der Patient von seinem 20. Jahre an krank sei, Sprachstörungen, intermittirendes Muskelzittern, Schwindel bis zu Ohnmachtsanfällen, Unsicherheit des Ganges und geringe Sensibilitätsstörungen hätten sich eingestellt.

Stat. praesens: Deutliches Intentionszittern bei jeglicher Bewegung an Händen und Füssen; Zittern der Zunge beim Herausstrecken; Tastempfindung erhalten; Prüfung der Sensibilität bei dem gänzlich apathischen Individuum nicht möglich. Keine Lähmungen, keine Spasmen, keine ataktischen Erscheinungen, motorische Kraft gut. Sprache scandirend; einzelne Buchstaben werden nur mit Mühe ausgesprochen. Patellarreflexe beiderseits deutlich herabgesetzt; ebenso Cremasterreflex; die übrigen Reflexe sind erhalten. Kein Ny-

stagmus; träge Pupillenreaction; Incontinentia urinae et alvi. Ophthalmoskopisch: beginnende Sclerose des Opticus. Bei einer späteren Untersuchung werden auch im Gebiete der oberen und unteren Facialiszweige Zittern bei Bewegungen constatirt, ferner mit Sicherheit Sensibilitätsstörungen. Andeutungen von Fussklonus; Gang leicht stampfend breitspurig; mit geschlossenen Füssen kann Pat. nicht stehen. Hochgradige Anarthrie. Der Zustand bleibt lange Zeit derselbe; das psychische Verhalten wird gegen Mai 1896 immer mehr gestört; Pat. gibt keine Antwort mehr und jammert leise vor sich hin. Patellarreflex rechts sogar etwas gesteigert, links herabgesetzt. Ophthalmoskopisch: Atrophie des Sehnerven L $<$ R. Keine Entartungsreaction. Ende 1896 hohes Fieber; Pupillenraction links sehr schlecht, das rechte Auge kann nur mit Mühe geöffnet werden, linke obere und untere Extremität wird nicht bewegt, sinkt schlaff herab nach dem Aufheben. Trachealrasseln, Bronchialathmen, Exitus letalis 14.XII/96.

Klin. Diagnose: Sclerosis cerebrospinalis multiplex. Pneumonia catarrhalis, praecipue dextra.

Obduction: (*v. Rindfleisch*): Unterhalb der Halsanschwellung ein subarachnoidales Exsudat von grösserer Ausdehnung, von hier aus abwärts Trübung der pia mater, Hyperämie und weissliche Verdickung. Graue Fleckung, hauptsächlich in den Seitensträngen, im Bereich des Hals- und Brustmarks; an der unteren Grenze des Rückenteiles Vorquellen der Substanz des Rückenmarks, und überall fein verteilte graue Sprenkelung. Mitte der Lendenanschwellung alle Stränge in kleinen Fleckchen diffus grau gefärbt. Nerven der cauda equina sehr weich, stellenweise grau gefärbt. Weisse Substanz des Kleinhirns etwas grau verfärbt; graue Streifen im Pedunculus; die Olive erscheint weiss.

Schädeldach sehr dick und schwer; Diploe sehr dicht. Beträchtliches Oedem der weichen Hirnhäute; gyri, besonders im Bereich der Stirnwindungen schmal. Knochen an der Schädelbasis ebenfalls verdickt. Am Sehnerven graue Verfärbung.

Weisse Substanz des Gehirns zeigt im allgemeinen keine auffälligen Veränderungen auf den Querschnitten. Im Centrum Vieussenii leichte graue Marmorirung: je nach der Schnittführ-

ung auch graue Längsstreifung. Beide thalami optici uneben an der Oberfläche, zierlich grau marmorirt. Perlgraue Streifung und Fleckung im Bereich der Querschnitte durch die thalami optici; die grauen Stellen zeigen oft in der Mitte den Quer- oder Längsschnitt von Gefässchen. Oberwurm derb, uneben; Ependym des IV. Ventrikels sehr dick, wie mit Thauperlen besät. Im Querschnitt des Pons graue Felderung.

Sonstiger Befund: Unterlappen hypostatisch pneumonisch, Lungenödem; braune Atrophie des Herzmuskels; ältere Endocarditis verrucosa aortae.

Mikroskopischer Befund: Grosshirn: Gefässe der Mark- und Rindensubstanz durchweg stark mit Blut gefüllt, ihre Wandungen sehr zellreich (Vermehrung der Gefässwandzellen, Erfüllung der adventitiellen Lymphräume mit Rundzellen); da und dort eine stärkere Durchsetzung der nächsten Umgebung der Gefässe mit rundlichen Zellen. Weiterhin finden sich kleinste, mikroskopische Blutungen, so zwar, dass um kleine Gefässe herum eine diffuse Infiltration des nervösen Parenchyms mit roten Blutkörperchen statthat; dabei fehlt an solchen Stellen die Markscheidenfärbung; manchmal ist direkt der mikroskopische Nachweis einer Gefässzerreissung zu erbringen. In solchen hämorrhagischen Herden, die eine wechselnde Ausdehnung besitzen, finden sich manchmal auch Zellen, teilweise von bedeutender Grösse, die sich mit Blutpigment beladen haben. Die Gefässe sind teilweise auch hyalin degenerirt. An einzelnen Stellen findet sich in der Rinde (auch Rindenmarkgrenze) ein filigranartig durchbrochenes Aussehen des Parenchyms infolge mächtiger Erweiterung der perivasculären und periganglionären Lymphräume eines ganzen Bezirkes; auch auf kleine perivasculäre Cystchen trifft man da und dort.

Diejenigen Stellen, die schon makroskopisch durch eine feine graue Fleckung aufgefallen waren, zeigen nun eine oft sehr weitverbreitete, sagen wir, etwa auf das Gebiet einer ganzen Gefässverzweigung ausgedehnte Entartung in der Weise, dass sich, wie in dem zuerst beschriebenen Fall um die Gefässe circumscripte Herde fanden, innerhalb deren das Gliafaserwerk deutlich fibrillär, wie auseinanderpräparirt erschien, die Gliazellen leicht vergrössert, wie hydropisch gequollen aussahen, und die Markscheiden zu Grunde gegangen waren; die Axen-

cylinder sind dabei grossenteils erhalten, allerlei Markreste finden sich. Durch das netzartig angeordnete Faserwerk der Glia werden rundliche Räume abgegrenzt, die ganz leer erscheinen, und die vielleicht für erweiterte perigliöse Räume (wenn es wirklich solche gibt) angesehen werden können, die man aber doch wohl besser als dilatirte Räume der zu Grunde gegangenen Nervenfasern anspricht. Die so beschaffenen, fleckweis zerstreuten Degenerationsherde gleichen in ihrem Aussehen ganz jenen, im ersten Fall beschrieben „Lichtungsbezirken", sie sind immer perivasculär entwickelt (die zugehörigen Gefässchen sind nicht selten hyalin entartet); ihr Zustandekommen suche ich wiederum in einer vermehrten Transsudation bezw. Stauung von Lymphflüssigkeit.

In den Hemisphären des Kleinhirns sind die Verhältnisse ähnlich; die Lichtungsbezirke der Nervensubstanz sind hier spärlicher. Dagegen finden sich in den Stammganglien sehr schwere Veränderungen:

Die Gefässwände sind hier besonders zellreich, durch starke Anfüllung der adventitiellen Räume mit Rundzellen, erscheinen die Gefässe von breiten, dichten Zellmänteln umgeben. Dabei besteht kräftige Füllung der Blutgefässe, es finden sich kleinere und grössere Hämorrhagieen, die einzelnen Schichten der Gefässwände sind stellenweise von Blutkörperchenmassen auseinandergedrängt, das Parenchym um die Gefässe in grösserer oder geringerer Ausdehnung von roten Blutkörperchen diffus durchsetzt; hier sind die markhaltigen Bestandteile der Nervenfasern zu Grunde gegangen. Daneben finden sich aber auch richtige Erweichungsherde mit Körnchenzellen, Markschwund, aufgerollten Bruchstücken der Axencylinder, Myelinschollen, roten und weissen Blutkörperchen — alles in einer feinkörnigen Grundmasse (körnig degenerirte Glia) verteilt. Die Umgebung solcher perivasculär gelegenen, kleinen Erweichungsherde zeigt dichtere Fügung des gliösen Faserwerkes.

In Pons und Medulla oblongata ähnliche Prozesse, nur in geringerer Intensität.

(Schluss folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1897.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 7.

Verlag der Stahel'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in Würzburg.

M. Borst: Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sclerose des Centralnervensystems.

(Schluss.)

Rückenmark: Die Pia ist im Verlauf des ganzen Rückenmarks, besonders aber im dorsalen Anteil, stark verdickt, stellenweise zeigt sie beträchtliche zellige Infiltration; ihre Gefässe weisen teils eine bedeutende Vermehrung der Gefässwandzellen auf, teils sind sie von Rundzellen umgeben. Richtige sclerotische Herde finden sich in circumscripten Bezirken nicht; dagegen zeigen die Pyramiden-Seitenstränge beiderseits von oben bis unten in wechselnder Stärke eine diffuse sclerotische Entartung, indem das Gliastützgerüst verbreitert, die markhaltigen Nervenfasern rareficirt sind; solche diffuse Sclerose tritt hie und da auch in den medial von den Hinterhörnern gelegenen Partien der *Bourdach*'schen Stränge auf, im Rückenteile sind auch die *Goll*'schen Stränge nicht ganz frei davon. Daneben tritt eine wechselnd ausgebreitete Randdegeneration hervor, im Anschluss an die chronisch entzündlichen Vorgänge in der Pia. Die hinteren Rückenmarkswurzeln sind, besonders an der

Stelle ihres Eintritts in das Rückenmark, wo sie schon normaler Weise eine erhebliche Einschnürung erfahren, oft in dichte Bindegewebsmassen der verdickten Pia eingepackt. Die vorderen und hinteren, austretenden spinalen Nerven zeigen einen stellenweise ganz beträchtlichen Schwund an markhaltigen Nervenfasern mit Verbreiterung des Stützgerüstes. Die Gefässe um den Centralkanal sind im Hals- und Brustmark verdickt, verengt, teilweise gänzlich verödet, ihre perivasculären Scheiden verwachsen. Gegen das Lendenmark sind sie weniger verändert; hier sind ihre lymphathischen Scheiden bedeutend erweitert; um sämtliche Gefässe des Lendenmarks ist dies letztere der Fall, so dass ein filigranartig durchbrochenes Aussehen des Querschnittes entsteht, zumal auch die Maschen der Glia erweitert sind; die Nervenfasern sind dabei zur Seite gedrängt und teilweise ihres Markes entblösst (Oedem, Lymphstauung). Auch im Brust- und Halsmark trifft man auf Gefässe mit erweiterten Lymphräumen, sowie auf solche, in deren Umgebung in mehr umschriebener Weise eine Erweiterung der Gliamaschen und Markschwund statt hat.

Die Ganglienzellen im Halsmark und Brustmark sind in den Vorderhörnern entschieden vermindert, atrophisch, völlig geschrumpfte Exemplare finden sich. Kleinste Blutaustritte werden nicht nur in der Marksubstanz, wo sie öfter von kleinen „Lichtungshöfen“ umgeben sind, sondern auch in der grauen Masse (Vorderhörner) constatiert.

Ueberblicken wir die mitgeteilten Befunde, so ist in der That zuzugeben, dass ein, von dem gewöhnlichen Verhalten bei multipler Sclerose vielfach abweichendes Bild vorliegt. Nirgends war etwas von grösseren circumscripten Plaques, weder makroskopisch noch mikroskopisch zu erkennen; bei der Betrachtung mit blossem Auge trat nur eine, besonders im Hirn und den Stammganglien deutlich an Gefässe sich anschliessende, graue feine Fleckung und Streifung hervor. Dementsprechend fanden sich umschriebene Verdichtungen der Glia nirgends. Im Vordergrunde stehen vor allem die chronisch entzündlichen Veränderungen der weichen Häute des Rückenmarks; dann die Alteration des Gefässystems, die wir gleichfalls als chronisch-entzündlicher Natur bezeichnen dürfen. Mit den meningitischen Processen stehen wahrscheinlich sowohl die Randdegenerationen, als die diffusen Sclerosen im Rückenmark im Zusammenhang; auch

die Entartungen der austretendan Wurzeln sind teilweise auf sie zu beziehen. Gefässveränderungen und chronisch meningitische Vorgänge spielen aber auch eine Rolle bei dem Zustandekommen, nicht nur der Erweiterung der perivasculären Lymphräume, sondern auch jener, um die Gefässe etablierter „Lichtungshöfe" mit Markschwund: es sind die wichtigen Abflussräume der Lymphe (epispinaler, arachnoidaler Raum, Lymphräume um die Gefässe neben dem Centralkanal), grösstenteils verwachsen, verödet. Für die aus den veränderten Gefässen in vermehrter Weise austretende Flüssigkeit ist daher die Notwendigkeit gegeben, sich im nervösen Parenchym in der Umgebung der Gefässe auszubreiten; die Maschenräume der Glia erweitern sich, die markhaltigen Fasern verlieren ihre Markmäntel. Bemerkenswert ist die ausgesprochene Atrophie der Vorderhornganglienzellen im Verein mit der diffusen Sclerose der Pyramidenseitenstränge — es wird so ein, der Lateralsclerose ähnliches Bild erzeugt. Die Gefässveränderungen und das Moment der Lymphstauung bilden auch die Grundlage für die kleinen Lichtungsbezirke der markhaltigen Nervenfasern im Vorder-, Mittel- und Hinterhirn; hier kommen auch noch Blutungen und kleine Erweichungen (Stammganglien) hinzu; offenbar sind die pathologischen Vorgänge ausserhalb des Rückenmarks jüngeren Datums; zu Sclerosen ist es dort gar nirgends gekommen. Der Krankheitsverlauf erstreckte sich auf ungefähr sechs Jahre.

Vierter Fall:

Aus der Krankengeschichte hebe ich hervor, dass der 38jährige Patient, H. A., weder von überstandenen acuten Infectionskrankheiten, noch von sonstigen schwereren Leiden zu berichten weiss. Jahrelang reichlicher Biergenuss und zahlreiche Erkältungen werden angeführt. Das Leiden, wegen dessen er in die Behandlung der medizinischen Poliklinik sich begab, datirt schon seit längerer Zeit; am 23. XII. 1890 wird eine Ataxie der unteren Extremitäten und Steigerung der Patellarreflexe, Fehlen des Cremasterreflexes, Geschlechtsschwäche und Blasenstörung constatirt. Die Sehnerven sind beide blass; 23. I. 91 wird beginnende Sclerose derselben diagnostizirt. Am 14. III. 92, bei der Aufnahme ins städtische Krankenhaus, war der Gang vor-

wiegend spastisch-paretisch, Intentionszittern bestand noch nicht, begann erst ca. $^1/_2$ Jahr später; die Sehnenreflexe waren erhöht, die Pupillenreaction träge, die Sehschärfe herabgesetzt (Atrophie der Optici), es bestand häufiger Urindrang, 2—3 Jahre lang noch ohne Harnträufeln. Stuhl willkürlich träg, Sprache in Ordnung. Ungefähr ab 1893 traten Lach- und Weinkrämpfe mit zunehmender Geistesschwäche und Gemütsverstimmung ein. Die Symptome steigerten sich allmählig; von 1895 an trat völlige Unfähigkeit zu gehen ein. Im Jahre 1896 ergab eine genaue Untersuchung folgenden Status: Starkes Intentionszittern der oberen Extremitäten, untere Extremitäten paretisch; geringe Sensibilitätsstörungen; Sehnenreflexe gesteigert. Nystagmus horizontalis; hochgradige concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes; Sehschärfe hochgradig alterirt (Sclerose der Sehnerven). Sprache scandirend, beim Sprechen zitternde Bewegungen in den Lippen, Denkvermögen verlangsamt, Geistesschwäche. Harnträufeln (Cystitis). Der Tod erfolgte unter Ausbildung umfangreicher Decubitalulcerationen im Februar 1897 unter den Erscheinungen der hypostatischen Pneumonie.

Obduction *(Borst.)*: Gehirn: Bedeutendes Oedem der Arachnoidea. Trübung und Verdickung der weichen Hirnhaut. Seitenventrikel erweitert und mit reichlicher, klarer Flüssigkeit gefüllt. Ependym der Ventrikel verdickt und in zierlichen Granulationen gewuchert. Unter dem Ependym der Seitenventrikel mächtige, derbe sclerotische Herde von rauchgrauer Farbe, unregelmässig begrenzt, mit zackigen Ausläufern in die Umgebung ausstrahlend; besonders ist die Umgebung des Hinter- und Unterhorns umfänglich sclerosirt. Im Centrum Vieussenii ebenfalls grosse graue, eingesunkene Herde mit bedeutender Consistenzvermehrung, meist langgestreckt und undeutlich begrenzt. An der Rindenmarkgrenze kleinere, mehr rundliche oder ovale deutlich umschriebene, leicht graue Herdchen, die im Niveau der umgebenden Hirnsubstanz liegen und dieselbe Consistenz wie diese aufweisen. Solche Herdchen finden sich auch reichlich in Pons und Medulla oblongata. Die Dura mater spinalis mit der Pia vielfach verwachsen, desgleichen die allenthalben verdickte Pia mit dem Rückenmark adhärent ist. Das Rückenmark stellt einen dünnen Strang dar, dessen Consistenz in verschiedenen Höhen wechselnd, im allgemeinen aber eine derbe ist. Auf Quer-

schnitten finden sich graue Plaques in allen Strängen, besonders in den Seiten- und Hinter- (*Goll*'schen) Strängen; im unteren Rückenteil ist auch die graue Substanz reichlich beteiligt. Was von weisser Substanz nicht in den Bereich der sclerotischen Entartung hineinbezogen ist, zeigt ebenfalls nicht mehr das reine Weiss des normalen Markes, sondern ist fein grau gesprenkelt, und dabei entweder von guter Consistenz oder leicht erweicht, über die Schnittfläche vorquellend.

Sonst fand sich Emphysem und Hypostasis, hypostatische Pneumonie links, chronische Cystitis und eine allgemeine Argyrosis, die in der Haut, den Nieren und der Intima der Arterien besonders stark zum Ausdruck kam.

Mikroskopischer Befund: Rückenmark: Die stärkste sclerotische Entartung findet sich an der Grenze des Rückenteils gegen das Lendenmark. Hier sind wiederum fast drei Viertel des Querschnittes degenerirt, und zwar wieder in Kreuzform, indem von der starken Sclerose um den Centralkanal die Gliawucherung nach 4 Seiten ausstrahlt: nach den medialen Teilen der Vorderstränge, diffus auf die lateralen Teile der Vorderstränge (Vorderstranggrundbündel) übergreifend; nach den Vorder- und Seitenhörnern, sowie auf die Seitenstränge beiderseits, die fast total entartet sind; und nach den Hintersträngen (*Goll*'schen Strängen) mit ausgebreiteter, mehr diffuser Entartung der *Bourdach*'schen Stränge. Abwärts von dieser Stelle stärkster Querschnittsdegeneration findet sich diffuse und fleckweise Sclerose in Vorder- und Hintersträngen, sowie ausgebreitete diffuse Sclerose in den Seitensträngen, im untersten Lendenmark auch wieder fleckweise Entartung in den letzteren. Neben den diffus sclerotischen Prozessen tritt in allen Strängen, unregelmässig zwischen die diffusen und herdförmigen sclerotischen Bezirke eingestreut, ein „aräolirter“ Zustand der Rückenmarksubstanz hervor, indem die Maschenräume der Glia oft beträchtlich dilatirt, mit geschwollenen Markmänteln, Myelinklumpen erfüllt, oder auch ganz leer erscheinen, während die Axencylinder meist erhalten sind: ich fasse diese aräolirten diffusen Bezirke als Gegenden auf, in denen einerseits infolge secundärer Degeneration Nervenfasern zugrunde gegangen sind, während durch starke Flüssigkeitsdurchtränkung die leeren Gliamaschen auseinandergedrängt werden, andererseits durch die Lymphstauung immer wieder von neuem eine Entmarkung der

Nervenfasern statt hat. Es ist mikroskopisch durch den Befund zahlreicher Uebergangsbilder der unzweifelhafte Nachweis zu erbringen, dass diese „aräolirten“ Bezirke allmählich unter zunehmender Verdichtung der Glia in Sclerose übergehen.

Nach aufwärts, von der vorerwähnten Stelle stärkster Entartung, sind die Hinterstränge, (und zwar deren mediale Partien von totaler, die lateralen Teile von mehr diffuser) Sclerose eingenommen, was sich bis hinauf zur Medulla oblongata verfolgen lässt; aber auch die Seitenstrangbahnen sind aräolirt oder diffus sclerotisch degenerirt bis zur Medulla oblongata; daneben sind in wechselnder Ausdehnung in den verschiedenen Höhen des Brust- und Halsmarks circumscripte Gliosen dichtester Fügung in die diffusen Entartungsbezirke eingestreut; im Halsmark sind auch die Vorderstränge nicht von diffuser und fleckweiser Entartung verschont. Die graue Substanz ist insbesondere von den Seitensträngen aus in verschieden starker Ausdehnung an dem sclerotischen Prozess beteiligt. Die Ganglienzellen sind dann geschrumpft, atrophisch. In der Medulla oblongata finden sich Sclerosen in den zarten, den keilförmigen Strängen und im Corpus restiforme, besonders auch in den Oliven. Die Gefässe in den sclerotischen Herden sind verdickt, auch hyalin entartet; je dichter die Gliose, desto gefässärmer ist der betreffende Herd; nicht selten trifft man in der Mitte grösserer sclerotischer Herde auch auf ein grösseres, verdicktes und verengtes Gefäss; die Verdickung der Gefässe ist nicht durch einen Zellreichtum ihrer Wände bedingt, sondern durch fibröse Entartung der letzteren. Die Abhängigkeit der Gliawucherung von den Gefässbezirken zeigt sich besonders deutlich an kleinen, keilförmigen Sclerosen, die an der Peripherie des Rückenmarks sitzen, und in welchen stets ein stark verdicktes oder auch gänzlich verödetes, von der Pia einstrahlendes Gefässchen gefunden wird. Ueberall bildet die Glia in den Sclerosen einen dichten Faserfilz von der Beschaffenheit, wie ihn die später zu schildernden Hirnherde aufweisen. Selbst in den dichtesten sclerotischen Plaques sind, besonders in deren Peripherie, die Axencylinder in spärlichen Exemplaren erhalten. Was die wichtigen Gefässe um den Centralkanal und ihre Lymphscheiden betrifft, so zeigen sie ein wechselndes Verhalten: im Halsmark sind diese Gefässe strotzend mit Blut gefüllt, die Scheiden dilatirt, im Brust- und Lendenmark sind sowohl Gefässe, wie die lymphatischen Räume um dieselben verödet.

In der Medulla oblongata findet sich neben starker peripendymärer Sclerose und diffuser und fleckweise sclerotischer Entartung ebenfalls starke Verdickung und Verengerung der paracentralen Gefässe; der Centralkanal selbst ist von den Fasermassen der Glia durchzogen. Was den Kernreichtum der sclerotischen Herde betrifft, so ist derselbe überall ein mässiger zu nennen; man kann sagen, dass mit der Dichtigkeit der Gliawucherung die Zahl der Kerne in umgekehrtem Verhältnis steht. Die Kerne sind teils kleinere Elemente, rundlich, scharf tingirt, teils sind es grössere Gebilde von bläschenförmigem Aussehen, von denen oft ganze Büschel von Fasern ausstrahlen, bezw. um welche die Gliafasern wirbelartig angeordnet sind. Innerhalb der sclerotischen Herde finden sich massenhaft amyloide Körperchen, die auch sonst über den Querschnitt in unregelmässiger Anordnung zerstreut angetroffen werden. Die Pia ist überall verdickt, sclerotisch, kernarm, die Gefässe derselben ebenfalls sclerotisch; das Gewebe der weichen Rückenmarkshäute ist von Pigmentanhäufungen reichlich eingenommen, das dunkel-gelb-bräunliche Pigment liegt häufig in spindlichen und verästelten Zellen. An vielen Stellen ist die verdickte Pia mit der benachbarten, hier oft beträchtlich gewucherten Glia des Rückenmarks wie in ein's verschmolzen. Die austretenden spinalen Nerven, sowohl vordere wie hintere, zeigen eine, oft recht bedeutende Vermehrung des Stützgerüstes, die bei dem nachweisbaren reichlichen Schwund markhaltiger Nervenfasern wohl hauptsächlich als eine relative aufgefasst werden muss; auch Axencylinder sind in den spinalen Nervenwurzeln genug zu Grunde gegangen.

In den Grosshirnhemisphären haben die sclerotischen Plaques ein verschiedenes Aussehen; die grösseren Herde in der Umgebung der Seitenventrikel stellen ein dicht verfilztes Fibrillenwerk dar; grosse Gliakerne sind sichtbar, von denen Fasermassen ausstrahlen, die bald in allen Richtungen durcheinander geflochten sind, bald in mehr parallelen Zügen und in leicht welligem Verlauf angeordnet erscheinen. Die Herde selbst sind kernärmer als die Umgebung; eine Zone grösseren Kernreichtums findet sich nicht selten in der Peripherie der Herde; die Kerne sind teils kleine, rundliche Elemente vom Aussehen der gewöhnlichen Gliakerne, teils sind es grössere, helle, durchsichtige, leicht granulirte, rundliche und oblonge Gebilde, die den Kernen der Fibroblasten sehr ähnlich sehen. Die Herde zeichnen sich

teilweise durch die Anwesenheit von massenhaften corpora amylacea, die nicht selten besonders reichlich perivasculär liegen, aus. Das verdickte Ependym der Ventrikel zeigt in seiner nächsten Umgebung da und dort kleine, epitheltragende Cystchen, die aus (durch die Gliawucherung) abgeschnürten Epithelzellen hervorgegangen sind. Reichliche hyaline Entartung der plexus chorioidei wird constatirt.

Was die Gefässe betrifft, so sind die derben, sclerotischen Hirnherde mässig von solchen versorgt; die grösseren Plaques zeigen jedesmal hochgradige Veränderungen der entsprechenden, ihnen zugehörigen grösseren Gefässe: diese sind fibrös verdickt, teilweise verkalkt, hyalin entartet, haben sehr enge, zum Teil sogar (kleine Gefässe) obliterirte Lumina; einen verkalkten Thrombus fand ich einmal in einem grösseren Gefäss, inmitten einer besonders dichten und umfangreichen Sclerose. Andere Gefässe, in der Peripherie der Herde zumeist, zeigen Infiltration ihrer Wände mit Rundzellen.

Ausser den eben beschriebenen, umfangreichen Gliosen finden sich nun in Pons und Medulla sowohl, wie hauptsächlich an der Rindenmarkgrenze der Hemisphären kleinere, scharf umschriebene Herde, rundlich, oval oder auch etwas in die Länge gestreckt, stets im Anschluss an ein verdicktes, verengtes oder auch zellreiches, strotzend mit Blut gefülltes Gefäss, in dessen nächster Umgebung nicht selten Blutungen und kleinste Erweichungen vorhanden sind. Innerhalb dieser kleineren Plaques ist es noch nicht zu einer Vermehrung der Glia gekommen, man sieht sogar die markhaltigen Nervenfasern, allerdings bedeutend verschmälert und ganz schwach grau gefärbt, alle noch erhalten und in normaler Ordnung dahinziehend. Das Einzige, was in diesen streng perivasculär auftretenden Herden pathologisch ist, ist neben den Gefässveränderungen der eben beginnende Markschwund; wo Ganglienzellen in solche Herde einbegriffen sind, sehen sie annähernd normal aus. Man könnte, wie einige Autoren auch angenommen haben, daran denken, dass in solchen Bezirken die Markscheidenbildung von vorneherein eine mangelhafte gewesen sei, wenn nicht die hochgradige Gefässalteration eine andere Deutung aufzwänge.

Was den Zustand der Hirnsubstanz ausserhalb der eigentlichen, herdförmigen Entartung betrifft, so fällt vor allem in den periphersten Schichten der Hirnrinde eine stellenweise ganz abnorme Anhäufung von massenhaften corpora amylacea auf, sie

finden sich auch um die Gefässe der oedematös durchtränkten Pia gelagert; in der Hirnrinde ist an der Stelle ihrer Ablagerung eine diffuse Vermehrung des gliösen Stützgerüstes zu erkennen. Einmal fand ich ein, den corpora amylacea ähnliches Gebilde in einer Ganglienzelle der Hirnrinde, wo es den Kern der Zelle ganz zur Seite nach der Abgangsstelle des Axencylinders hingedrängt hatte. Sowohl in Rinde wie Mark der Hemisphären, sind viele kleine Gefässe hyalin entartet, verdickt, verengt; in ihrer Umgebung finden sich da und dort Blutaustritte, sowie körniger Zerfall der Nervensubstanz. Stellenweise trifft man auf schön ausgebildete „Lichtungshöfe“ um die Gefässe herum von der mehrfach beschriebenen Beschaffenheit mit Markschwund und erhaltenen Axencylindern. In den „Lichtungshöfen“ hat die Glia vielfach einen anderen Charakter als in der umgebenden Hirnsubstanz; sie ist zarter, feinfaseriger, während sie sonst in der Umgebung als ein leicht körniges Netz erscheint, von weniger deutlicher Differenzirung in Fibrillen. Nicht nur um die einzelnen Gefässe, sondern um eine ganze Gefässverzweigung findet sich hie und da die beschriebene Lichtung der markhaltigen Nervenfasern mit Auseinanderdrängung der Glia.

Alles in allem haben wir also wiederum einen klinisch überaus langsam (circa innerhalb von zehn Jahren tödlich) verlaufenen, protrahirten Fall von multipler Sclerose — und dementsprechend berichtet die pathologisch-anatomische Untersuchung von chronischen Verdickungen der Hirn- und Rückenmarkshäute und des Gefässystems, und in Zusammenhang mit diesen, von überaus derben Sclerosen des Rückenmarks und Gehirns; die besonders im Gehirn sehr ausgedehnten Herde sind gefäss- und kernarm, die Glia ist innerhalb derselben zu einem dichten Faserfilz entartet; die Beziehung der Herde zu mehr weniger hochgradig veränderten Gefässen ist überall gewahrt. Die Veränderungen im Rückenmark sprechen dafür, dass hier ein langsames Fortschreiten des Prozesses besteht. Mit der Chronicität des Prozesses steht das massenhafte Auftreten von corpora amylacea in Verbindung; ich fasse sie als Ueberreste der Nervensubstanz auf. In Pons, Medulla oblongata und Gehirn finden sich Herde, die offenbar ganz frisch entstanden sind; in diesen ist ausser dem eben beginnenden Markschwund alles der Norm entsprechend; ein erkranktes Gefäss bildet den Mittelpunkt auch dieser allerjüngsten Herde. Der

Anblick solcher Bezirke führt unabweislich zu der Anschauung, dass ein, von den Gefässen aus wirkendes Irritament sich in der Umgebung rings verbreitet und hier zunächst die Markscheiden alterirt; die Gliawucherung erscheint hier also als ein durchaus secundäres Ereignis.

Auch in diesem Fall war an einer bestimmten Stelle des Rückenmarks (unterer Brustteil) eine fast totale Querschnittdegeneration eingetreten; ab und aufsteigende Entartung waren neben der fleckweisen Sclerose durch das ganze Rückenmark zu verfolgen; auch die austretenden Nerven nahmen an der Entartung teil. Das Moment der Lymphstauung trat ebenfalls sowohl in Rückenmark, wie im Gehirn wieder in seine Rechte: Hydrocephalus externus und internus, Verwachsungen des epispinalen und arachnoidalen Raumes und der grossen Lymphwege neben dem Centralkanal verbanden sich mit diffusen und fleckweisen oedematösen Bezirken, in welchen der Markzerfall reichliche Fortschritte gemacht hatte.

Bevor ich nun dazu übergehe, kurz zusammenfassend anzugeben, welche Schlüsse die eben mitgeteilten Untersuchungen in Bezug auf das Wesen der in Rede stehenden Erkrankung erlauben, sei kurz der heutige Stand der Frage nach der Pathogenese der multiplen Sclerose dargestellt.

Zwei Anssichten stehen sich in dieser Frage gegenüber:

Auf der einen Seite wird ein chronisch entzündlicher productiver Vorgang in dem gliösen Stützgerüst als der primäre Prozess angesehen; die Nervensubstanz degenerirt secundär. *Charcot* war es, der diese Ansicht zuerst zur Geltung brachte; seitdem hat sie vielfach Unterstützung gefunden. Eine grosse Reihe von anderen Autoren sieht in einem primär degenerativen Zustand der Nervenfasern das Wesen des ganzen Prozesses: an den Zerfall der Nervenfasern, der hauptsächlich die markhaltigen Bestandteile derselben ergreift, schliesst sich die Wucherung der Glia an, die einfach (im *Weigert*'schen Sinne) den entstandenen Defect ersetzt (*Adamkiewicz, Taylor, Lapinsky*). Eine vermittelnde Stellung nimmt *Orth* ein, der für einen Theil der Fälle primäre, parenchymatös-degenerative Vorgänge annimmt, für einen anderen Teil den Prozess mit einer Gliawucherung beginnen lässt; Aehnliches fand auch *Friedmann* in zwei Fällen von „chronischer multipler Encephalitis“.

Besondere Erwähnung verdient die Auffassung derjenigen Autoren, die *(Schiff)* die multiple Sclerose als eine Hemmungsbildung erklären — es handle sich in den Herden um ein partielles Ausbleiben der Markscheidenbildung, ähnlich, wie *Kahler* und *Pick* (und auch *Schultze*, *Erb* u. A.) sich in Bezug auf die sogenannten „combinirten System-Erkrankungen" ausgesprochen haben. Auch *Ziegler*, der eine primäre und secundäre Form der multiplen Sclerose unterscheidet, führt die erstere, bei welcher ein dichtes, lückenloses sclerotisches Gewebe sich findet, auf Entwicklungsstörungen zurück; (die secundären sclerotischen Herde zeichnen sich nach ihm durch ein lückenartig durchbrochenes, keine oder nur spärliche Nerven enthaltendes sclerotisches Gewebe aus).

Im Vordergrund des Interesses stehen unserer Ansicht nach die Angaben jener Autoren, die bei der multiplen Sclerose auf vasculäre Entzündungsprozesse zurückweisen. *v. Rindfleisch* war bekanntlich der Erste, welcher (1863) auf diesen Zusammenhang aufmerksam machte: chronisch entzündliche Reizzustände, die zuerst den Gefässbindegewebsapparat in Mitleidenschaft ziehen, führen zu einem, durch Ernährungsstörung hervorgerufenen Zerfall der nervösen Elemente, während weiterhin die Glia zur Proliferation gelangt; die Gliawucherung wird allerdings nicht im *Weigert*'schen Sinn als rein regenerativer, sondern als entzündlicher Vorgang angesprochen: vom Blutgefässbindegewebsapparat setzt sich die „formative Reizung" auf das gliöse Stützwerk der Nervensubstanz fort. Eine grosse Reihe von Autoren folgte der *Rindfleisch*'schen Auffassung in mehr oder weniger bedingter Weise (*Hess*, *Bärwinkel*, *Berlin*, *Chvostek*, *Williamson*, *Fürstner*, *Ribbert*, *Marie*, *Goldscheider*, *Gudden)*; auch an Gegnern fehlte es nicht *(Charcot und seine Schüler*, *Buchwald*, *Werdnig*, *Kröger*, *Köppen*, *Huber*, *Taylor*, *Lapinsky)*; sie halten die Gefässveränderungen z. Teil für secundär, zum Teil leugnen sie einen ursächlichen Zusammenhang derselben mit der disseminirten Erkrankung des Nervensystems. *Ziegler* scheint den Gefässen auch keinen wesentlichen Einfluss zuzuschreiben, indem er sagt, dass bei der multiplen Sclerose Alterationen der Gefässe bald nachzuweisen seien, bald fehlten; an einer anderen Stelle jedoch meint er, dass die multiple Sclerose eine der ischämischen Herddegeneration nachstehende Erkrankung sei. *Redlich*, der dafür hält, dass die, der multiplen Sclerose zu grundeliegenden Prozesse

überhaupt nicht entzündlicher Natur seien, bezeichnet die Gefässalterationen als „höchstens coordinirt“, sie seien kein notwendiger Befund, auch entsprächen die Herde nicht Gefässterritorien. *Redlich* schliesst sich jenen Autoren an, die einen (durch Toxine, Gifte, Traumen) herbeigeführten degenerativen Zerfall der Nervenfasern, in erster Linie der Markscheiden derselben, als den wesentlichen und primären Vorgang bei der multiplen Sclerose ansehen.

Ich selbst glaube im Zusammenhang mit der literarischen Umschau durch folgende Schlussbemerkungen nicht zu weit in der Auslegung und Deutung meiner vorhin mitgeteilten thatsächlichen Beobachtungen zu gehen:

1. Der multiplen Sclerose liegen vasculäre Entzündungsprocesse zu Grunde, die nach der Intensität und Qualität des einwirkenden, zu supponirenden Reizes verschiedenen Charakter haben können.
2. Demgemäss weist auch die Entwicklung des sclerotischen Herdes Verschiedenheiten auf: es geht entweder Nervensubstanz und Glia mitsammen zu Grunde, und die Sclerose nimmt ihren Ausgang von der Glia der Umgebung des Zerfallherdes, oder es kommt nur zu einem entzündlichen oder degenerativen Zerfall der Nervenfasern, insbesondere der Myelinscheiden, secundär tritt in wechselnder Mächtigkeit Gliavermehrung ein; die Proliferationsvorgänge im gliösen Stützgerüst sind zum Teil als entzündlich-productiver, zum Teil als einfach regenerativer Natur (Substitutionsvorgang, Ausbildung von Flickgewebe) anzusehen.
3. Fälle, in denen eine chronisch-entzündliche Wucherung der Glia das primäre Ereignis darstellt, scheinen nicht vorzukommen.
4. Von grosser Bedeutung für die Verbreitung des Degenerationsprozesses der Nervensubstanz sind die, mit den Gefässveränderungen (und den chronisch-meningitischen Processen) in engem Zusammenhang stehenden Störungen der Lymphcirculation.
5. Es ist als sichergestellt anzunehmen, dass eine acute Myelitis den Boden für die Entwicklung der multiplen Sclerose abgeben kann.

6. Secundäre Degenerationen sind bei multipler Sclerose nicht gerade selten; man findet häufig an einer Stelle des Rückenmarks die stärkste Degeneration in Form einer, von der Umgebung des Centralkanals auf graue und weisse Substanz nach allen Richtungen hin ausstrahlenden Sclerose.
7. Chronisch-entzündliche Vorgänge in den Häuten des Centralnervensystems sind häufig.
8. Es gibt Praedilectionsstellen für die multiple sclerotische Degeneration sowohl im Hirn, wie im Rückenmark, und zwar hängen dieselben mit der Gefässanordnung zusammen; die sclerotischen Herde entsprechen immer Gefässterritorien.

M. Borst: Ein Fall von wahrem Neuroma ganglionare.

Die Frage, ob die Nervensubstanz beim Menschen einer, zur geschwulstmässigen Entartung führenden Neubildung fähig sei, ist trotz mancher, im positiven Sinne entscheidender Veröffentlichungen bis jetzt noch offen: so erklärt z. B. *Lubarsch* (Ergebnisse 1894 und 1895) die neueren Arbeiten, die sich mit der Beschreibung von Neuromen des centralen Nervensystems abgeben (*Raymond, Schlesinger, v. Kahlden*) als einer scharfen Kritik nicht in allen Teilen standhaltend; ebensowenig lässt er das *Ziegler*'sche Neuroglioma ganglionare als echtes Neurom gelten. Noch weniger Vertrauen wird den Neuromen der peripheren Nerven entgegengebracht: bei den Amputationsneuromen soll nach *Lubarsch* eine Nervenneubildung höchstens im Sinne eines Längenwachstums der alten, durchschnittenen Fasern statthaben, der eigentliche Tumor des sog. Stumpfneuroms aber durch erhebliche Bindegewebswucherung gebildet werden; allerdings sind einige Autoren der Ansicht, dass in den Amputationsneuromen neben der Bindegewebswucherung auch eine reichliche Neubildung von Nervenfasern vorhanden ist. Was die übrigen, sogenannten Neurome an peripheren Nerven betrifft, so sind sie grösstenteils als von den bindegewebigen Scheiden der Nerven ausgehende, fibromatöse Geschwülste erkannt und nur wenige Autoren halten

daran fest, dass in den plexiformen Fibromen oder sog. Rankenneuromen auch eine, mehr oder weniger reichliche Proliferation von Nervenelementen stattfindet.

Bei der Unentschiedenheit der vorhin berührten, doch recht wichtigen Frage, darf ich vielleicht hoffen, Ihr Interesse für eine Geschwulst zu erregen, die ich Ihnen hier in der Gestalt dieses fast kindskopfgrossen, kugelig ovalen Körpers demonstrire. Sie hatte sich hinter der Pleura costalis rechterseits entwickelt und lag neben der Wirbelsäule der Vorderfläche der Rippenursprünge auf. Vom anatomischen Institut, wo sie gelegentlich einer Section entdeckt ward, wurde sie mir überbracht mit der Bemerkung, dass jenseits in einem frischen Zupfpräparat markhaltige Nervenfasern constatirt worden seien.

Die histologische Untersuchung dieser umfänglichen Geschwulst ergab nun folgendes: Fasermassen, teils einander parallel ziehend, teils sich kreuzend und durchflechtend, zu grösseren und kleineren Bündeln vereinigt, bilden den Hauptbestandteil des Tumors; an vielen Stellen trifft man auf ein sehr lockeres Gefüge der Geschwulstelemente, indem hier die Fasern nicht zu Bündeln vereinigt sind, sondern sich einzeln in allen möglichen Richtungen durchflechten; Übergänge von der dichten fasciculären Anordnung der Fasern bis zu den ganz lockeren feinen Netzen und Flechtwerken finden sich in allen Variationen. Mit den Fasern ziehen grosse, oblonge, blasse Kerne parallel, die den Kernen der Fibroblasten gleichen: in den lockeren Geflechten, die übrigens oft ein fast myxomatöses Aussehen darbieten, trifft man auf allerlei Zellformen: auf kleine, rundliche Leukocyten, die auch in grösseren Haufen auftreten, auf grössere, protoplasmareiche, endothelartige Zellen, auf spindlige, den einzelnen Fasern parallel gerichtete Kerne, und gar nicht selten auf grosse und kleine sternförmig verästelte Zellgebilde. Den Faserbündeln sieht man auf den ersten Blick an, dass sie keine gewöhnlichen Fibromzüge darstellen; insbesondere erkennt man auf den zahlreichen Querschnitten, dass rundliche, verschieden grosse Räume durch ein mehr weniger breites Stützgerüst begrenzt werden, so dass ein, an die Querschnitte von Nervenfasern erinnerndes Aussehen hervortritt. Wenn man die zur Darstellung der Axencylinder gebräuchlichen Methoden in Anwendung bringt, so erkennt man — besonders deutlich in den lockeren Fasergeflechten, wo die einzelnen Elemente auch isolirt hervortreten — dass ein axialer, dunkel

gefärbter Faden inmitten einer Scheide zieht, welch' letztere bald einfach ist, bald aus einer grösseren oder kleineren Menge von heller gefärbten Bindegewebsfibrillen sich zusammensetzt; diesen ziehen oblonge Kerne in spärlicher Anzahl parallel. Man kommt auf diese Weise zu der Vorstellung, dass die einzelnen Fasern sowohl, wie die zu Bündeln vereinigten, faserigen Massen, nichts anderes sind, als Nervenfasern, deren Scheiden grösstenteils verdickt, in fibrillärer Wucherung begriffen sind. Bei Anwendung der *Weigert*'schen Markscheidenfärbung tingiren sich dann auch, allerdings meist nur schwach und unregelmässig, reichlich Myelinmäntel in den, zu Bündeln angeordneten Fasermassen sowohl, als in den lockeren Geflechten; es bleibt dabei aber doch eine grosse Reihe von unzweifelhaften Nervenfasern ungefärbt, von Nervenfasern, die einen deutlichen Axencylinder und eine *Schwann*'sche Scheide besitzen — wie denn überhaupt die marklosen Nerven die markhaltigen im allgemeinen zu überwiegen scheinen. An frischen Zupfpräparaten kann man fast noch besser als an Schnitten die einschlägigen Verhältnisse studiren: hier erkennt man (schwache Essigsäure, Chromsäure, schwache *Flemming*'sche Lösung, Osmiumsäure, Metylenblaufärbung etc.), dass weitaus die grössere Masse der Fasern marklose Nerven darstellt (teils mit *Schwann*'scher Scheide versehen, teils als nackte, nicht selten sich teilende Axencylinder vorkommend), dass ferner die vorhandenen, markhaltigen Nervenfasern eine höchst unvollkommene, vielfach unterbrochene und dabei meist sehr dünne Markscheide besitzen, indem man alle Übergänge von Nerven findet, deren axialem Strang von Stelle zu Stelle kleine Klümpchen und Körner von Mark angelagert sind, bis zu, hie und da sogar recht dicken Nervenfasern mit voll ausgebildeten, continuirlichen, breiten Myelinmänteln und *Ranvier*'schen Einschnürungen. Ausserdem trifft man recht häufig in den Nervenfasern Körnchen und Klümpchen einer mit Osmiumsäure sich schwarz färbenden Substanz, die man wohl als Zerfallprodukte des Markes auffassen darf; stellenweise kommen auch grössere Fettropfen vor. So scheint es, dass neben der reichlichen Neubildung von Nervenfasern, auf der anderen Seite ein Zerfall derselben sich einstellt. Bei der Färbung nach *Weigert-Pal* treten nun in den Schnitten noch besonders zu erwähnende, ganz eigentümliche Gebilde hervor: diese sind ganz tief schwarzblau tingirt und stellen verschieden lange, dünne und dicke, vielfach gewunden verlaufende und stellenweise mächtige,

kolbige Anschwellungen zeigende Fasern dar, die ganz glatt begrenzt sind, oft in, wie in Bruchstücke zersprengten Exemplaren vorkommen — und schliesslich in Ganglienzellen ausmündend — angetroffen werden. Da sich diese Gebilde auch mit den zur Darstellung der Axencylinder gebräuchlichen Färbemethoden tingiren, nehme ich an, dass sie auch nichts anderes sind als solche, nur eben vielleicht eine interessante chemische Modifikation erfahren haben, indem sie auch die Myelinreaction geben: es scheinen Axencylinder zu sein, welche die chemischen Bestandteile des Markes und der Neuraxonen enthalten. Einer bindegewebigen Scheide entbehren diese Gebilde; sie treten daher ganz auffällig innerhalb der vorerwähnten Faserbündel hervor.

Eben erwähnte ich, dass Ganglienzellen in der Geschwulst zu finden seien — ich hole jetzt nach, dass der Gehalt des Neoplasmas an solchen ein ganz bedeutender ist: massenhaft finden sie sich, teils in einzelnen Exemplaren zerstreut, teils reihenweise den Nervenfaserzügen eingelagert, teils in Nestern von zehn bis zwanzig und mehr Stück zusammenliegend. Sie sind in allen Grössen und Formen vorhanden, haben ein körniges Protoplasma, grosse bläschenförmige Kerne mit schönen Kernkörperchen — und sehr häufig, ja man kann sagen meist, eine kernhaltige, einfache, bindegewebige Hülle; selten enthalten sie etwas körniges, gelbbräunliches Pigment. In einer Hülle liegen oft mehrere Zellen beisammen, meist in der Weise, dass eine grössere Zelle mit mittelgrossen, kleineren und immer kleineren Zellen vergesellschaftet ist, wobei eine gegenseitige Abplattung der einzelnen Elemente in Folge von Raumbeschränkung statt hat, so dass man, wie von selbst, zu der Ansicht gelangt, dass hier eine vielfache Zellteilung vor sich gegangen ist. Karyokinesen habe ich keine gesehen — das kann wohl darin seinen Grund haben, dass die Geschwulst nicht wünschenswert bald post exitum zur Conservirung kam. Die Proliferation der Ganglienzellen führt aber nicht nur zur Entstehung aller möglichen Formen und Grössen der einzelnen Tochterzellen, sondern auch zur Entwicklung von riesenhaften Gebilden, mit vier, sechs, acht, zehn und mehr Kernen; hier hat also Kern- und Zellteilung nicht gleichen Schritt gehalten.

(Schluss folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1897.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 8.

Verlag der Stahel'schen k. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in Würzburg.

Inhalt:

M. Borst: Ein Fall von wahrem Neuroma ganglionare.

(Schluss.)

Von dem also beschaffenen polymorphen Ganglienzellen gehen sehr häufig Fortsätze ab, teils nur an einer Stelle, teils an zwei einander gegenüber liegenden Polen der Zelle, teils verlassen zwei Fortsätze die Zelle getrennt an einer einzigen Stelle der Peripherie, schliesslich trifft man auch ganz selten einmal eine richtige T-Zelle; so finden sich alle Übergänge von bipolaren zu unipolaren Zellgebilden. Auf die Fortsätze erstreckt sich häufig auch die kernhaltige, bindegewebige Hülle der Ganglienzelle hinüber. Viele Ganglienzellen haben keine, andere wiederum nur ganz kurze, plumpe, stummelartige Fortsätze. Eine grosse Reihe von Ganglienzellen — und diese haben meist keine Hülle — sind multipolar, mit vielen Fortsätzen ausgerüstet, und haben diese Fortsätze teils den Charakter der Dendriden, bald sind es richtige Neuraxonen von streifigem Bau. Herr Dr. *Bühler*, Assistent am anatomischen Institut, dem ich meine Präparate demonstrirte, bestätigte meine bisher aufgeführten Befunde,

fand ausserdem noch Axencylinder von embryonalem Charakter, und bemerkte weiterhin, dass die sogenannten *Nissl*'schen Körner in den Nervenzellen meist fehlen, und dass, wo Gebilde vorhanden sind, die vielleicht als Andeutungen von solchen aufgefasst werden können, diese doch in einer Form und Anordnung auftreten, dass von einem normalen Verhalten durchaus nicht die Rede sein kann. Wenn man diese *Nissl*'schen Granula, wie es Dr. *Bühler* und Andere thun, mit der normalen Function der Ganglienzellen in Zusammenhang bringt, so würde man das Fehlen dieser Körner als ein Beispiel der Mangelhaftigkeit, oder des völligen Aufgebens der specifischen Leistung der Zellen in Tumoren anführen dürfen. In einzelnen Ganglienzellen findet man Körner und Klumpen einer Substanz innerhalb des Protoplasma's, die sich wie die Markscheiden bei der *Weigert*'schen Färbung tingiren. Schliesslich hätte ich noch zu erwähnen, dass unsere grosse Nervengeschwulst recht wohl mit Gefässen versorgt ist.

Fassen wir zusammen, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass der besprochene Tumor einer massenhaften Neubildung von Nervenelementen seinen Ursprung verdankt. Wenn wir dabei auf der andern Seite aber die Bemerkung machen, dass auch ein Untergang von nervösen Gebilden, Ganglienzellen und Nervenfasern, unter der Macht des kräftig entwickelten Bindegewebes der *Schwann*'schen oder *Henle*'schen Scheiden stattfindet — dann kommen wir beim Studium solcher Geschwülste ganz unwillkürlich auf Gedanken, die *Klebs* einmal ausgesprochen hat, indem er von einer Holoblastose in Geschwülsten berichtet: Alle Gewebe der Nervensubstanz, Ganglienzellen, Axencylinder, Markscheiden und die bindegewebigen Hüllen beteiligen sich wie in einem Wettstreit an dem Proliferationsact; im Laufe der Entwicklung dieses Wettstreites gewinnt ein Gewebe, hier das der bindegewebigen Hüllen, die Oberhand, und während auf der einen Seite immer wieder auch eigentliches Nervenparenchym weiterproduzirt wird, geht dies doch auf der andern Seite infolge der praedominirenden Bindegewebsentwicklung in verschieden grosser Ausdehnung wieder zu Grunde — man kann übrigens auch an einen Schwund infolge Functionsmangel, speciell in Bezug auf die Nervenfasern denken.

Eine höchst interessante Frage ist nun die, ob sich Anhaltspunkte gewinnen lassen, ob und welchem organisirten

Mutterboden unsere Geschwulst entwachsen ist. Der ganzen Lage des Gewächses und seiner histologischen Zusammensetzung nach liegt es wohl am nächsten, es als ein entartetes Ganglion aufzufassen. Ob ein ganglion spinale oder ein ganglion sympatihci das Feld für die Wucherung abgegeben hat, dürfte schwer zu entscheiden sein: einen besonderen Stiel, der etwa nach einem Intervertebralloch geführt hätte, besass die Geschwulst nicht, auch war an der Wirbelsäule nichts Abnormes zu entdecken; das reichliche Vorkommen von bipolaren Zellen und allen Übergängen zu unipolaren sogenannten T-förmigen Zellgebilden erinnert doch so sehr an die Entwicklungsgeschichte der Zellen in Spinalganglien, dass wir Grund hätten, auf ein solches unseren Tumor zurückzuführen. Andererseits ist der überwiegende Gehalt an marklosen Fasern und nackten Axencylindern, sowie vor allem das Vorkommen multipolarer Ganglienzellen, ganz vom Habitus der sympathischen, ein Moment, das die Ableitung des Neoplasmas aus einem Ganglion des Grenzstranges des Sympathicus nicht ungerechtfertigt erscheinen lässt. Nun kommen ja allerdings, wie die neueren Forschungen der Anatomen lehren, auch in Spinalganglien multipolare Ganglienzellen nicht nur bei Tieren, sondern auch bei Menschen gelegentlich vor — hiedurch wird die ganze Frage complicirt, die übrigens deshalb der Entscheidung wenig bedürftig ist, weil ja das Ganglion sympathici entwicklungsgeschichtlich einen Abkömmling des spinalen Ganglions darstellt, und weil wir mehr als einen Grund haben, die Geschwulst aus einer Entwicklungsstörung abzuleiten. Diese Auffassung von der Entstehung des Tumor stützt sich auf den Befund sog. embryonaler Entwicklungsformen von Ganglienzellen, weiterhin auf das Vorkommen von Axencylindern embryonalen Charakters, ferner auf die Thatsache, dass wenigstens das Zerrbild einer organischen Constitution der Geschwulst zu erkennen ist; gerade für die sogenannten organoiden Tumoren ist ja die Ansicht von ihrer Entstehung aus verlagerten, resp. mangelhaft oder fehlerhaft gebildeten Keimen von jeher mit gutem Grund und Erfolg aufrecht erhalten worden.

Wir glauben daher nicht irre zu gehen in der Annahme, dass die beschriebene Nervengeschwulst von verlagerten, bezw. mangelhaft entwickelten Keimen eines spinalen oder sympathischen Ganglions ihren Ausgang genommen hat.

Herr Prof. *v. Rindfleisch* hatte die Güte, mir Präparate von einem allerdings bedeutend kleineren Neoplasma zu zeigen, das er vor vielen Jahren untersucht hatte; es nahm just von derselben Stelle seinen Ausgang, wie der von mir beschriebene Tumor. Ich konnte mich überzeugen, dass im wesentlichen auch in Bezug auf die feineren histologischen Details eine Uebereinstimmung der beiden Geschwülste besteht. Jedenfalls gehören solche Tumoren zu den grössten Seltenheiten.

Martin Heidenhain: Einiges über die sogenannten Protoplasma - Strömungen.

(Als Beitrag eingereicht.)

Untersucht wurden die Haare an den Blüthenknospen und Blüthen vom gemeinen Kürbis. Es finden sich dort grössere und kleinere Haare einfacher Art, daneben auch Drüsenhaare. Ueberall in den langgestreckten Zellen der Haare, auch in den Stielzellen der Drüsenhaare, beobachtet man jene eigenartigen Bewegungserscheinungen, die unter dem Namen der „Protoplasmaströmung“ oder „Körnchenströmung“ von Alters her bekannt sind. Für die Untersuchung brauchbar sind indessen nur die einfachen Haare der grösseren Art; diese sitzen einem Sockel grosser parenchymatischer Zellen auf, welche ebenfalls das Phänomen der Körnchenströmung und zwar häufig in einer, für die Beobachtung günstigen Weise zeigen. Die Haare werden bekanntermassen von einer einfachen Zellenreihe gebildet; jede Zelle ist bei rundlichem Querschnitt im Sinne der Längsachse des Haars stark verlängert. Die mehr basal gelegenen Zellen sind meist kürzer und dicker, die nach der Spitze des Haares zu gelegenen länger und dünner, die Endzelle zugespitzt und sehr lang ausgezogen. Von diesen Zellen sind die mehr basal und in der Mitte des Haares gelegenen vor allem die schönsten Untersuchungsobjekte, da in ihnen jene Plasmastränge, welche das Phänomen der Körnchenströmung zeigen, eine sehr bedeutende Länge und enorme Dicke erreichen. Auf dieses prachtvolle

Objekt wurde ich durch die schöne Abbildung aufmerksam gemacht, welche sich in den „Vorlesungen über Pflanzenphysiologie“ von *Julius Sachs* findet.

Die allgemeine innere Form solcher Zellen ist bekannt. Wir haben der Cellulosewand anliegend einen Primordialschlauch, dessen Inhalt im grossen und ganzen betrachtet, in einer kolossalen Quantität nicht organisirter Flüssigkeit besteht. Dann haben wir den grossen, im frischen Zustande sehr leicht sichtbaren Kern und die Protoplasmastränge, welche den Binnenraum der Zelle durchziehen. Der Kern lagert mitunter der Zellwand auf, ist aber häufiger im Binnenraum der Zelle zu finden, wo er den Plasmasträngen oft derart eingelagert ist, dass diese von ihm als dem natürlichen Centrum der morphologischen Anordnung auszugehen scheinen.

Die specielle Anordnung und Lage des Kerns wie der Protoplasmamassen variirt ausserordentlich. Zieht man alle, irgendwie vorkommenden Gestaltungen in Betracht und legt man jeder einzelnen der irgend einmal beobachteten Formen das gleiche Gewicht für die allgemeine Beurtheilung der morphologischen Verhältnisse bei, so würde man nicht sagen können, dass die innere Form dieser Zellen durch eine Regel gebunden sei oder irgend etwas Gesetzmässiges erkennen liesse. Zieht man aber die Häufigkeit des Vorkommens aller, irgend möglichen Anordnungen in Rechnung, so tritt doch eine Gesetzmässigkeit bestimmter Art zu Tage, und dies ist um so interessanter, als die innere Veränderlichkeit der Zellen, die Bewegungsfähigkeit der Plasmamassen immerhin so gross ist, dass man in vielen Fällen einen fortwährenden, langsamen oder schnelleren Formwechsel unter dem Mikroskop vor Augen hat.

Sehr häufig ist eine Anordnung, wonach der Kern in der Achse der röhrenförmigen, lang gestreckten Zelle liegt, so zwar, dass er in einen axialen, derben Protoplasmastrang eingebettet ist, welcher die Zelle längelang durchzieht. Dieser axiale Plasmastrang ist der Regel nach dicker als alle anderen Plasmastränge der Zelle; der Kern liegt gewöhnlich nicht in seiner Mitte, sondern dem einen Zellenende bedeutend genähert. Man trifft nun gelegentlich auf Präparate, in denen fast alle Zellen aller Haare den Kern am basalen Zellenende zeigen, d. h. an jenem Ende, welches nach der Basis des Haares hin gelegen ist. Man wird nach alledem nicht fehlgehen, wenn man trotz aller

massenhaft zu beobachtenden, verschiedenen Erscheinungsformen dieser Zellen ein bestimmtes Gesetz vermuthet, welches unter nicht näher zu vermittelnden, aber häufig in derselben Weise zusammentreffenden äusseren und inneren Bedingungen zu einer bestimmten morphologischen Formengebung des Zellinhaltes führt.

Die beschriebenen Regelmässigkeiten sind auch nicht die einzigen. Jener axiale Plasmastrang, von welchem die Rede war, hat nämlich die Eigenthümlichkeit, sich in einer gewissen typischen Weise zu verästeln. Seine Hauptmasse pflegt sich auf dem Verlauf nach dem vom Kern abgelegenen Zellenende hin in mehrere, meist derbere Streifen zu spalten, so dass die Theilstränge unter sehr spitzen Winkeln und meist nur sehr allmählich auseinanderfahren. Diese Formengebung wiederholt sich so häufig, dass sie in der Natur der Sache begründet sein muss.

Diese, eben beschriebene typische Formengebung der Zellen verliert sich oft unmittelbar nachdem man das Präparat unter das Mikroskop gebracht hat, also wahrscheinlich in Folge der Präparation und der damit verbundenen, äusseren mechanischen Reize. Man ist daher gehalten, bei der Präparation recht schonend und vorsichtig zu Werke zu gehen.

Nun noch einige Einzelheiten über die Form der Plasmastränge. Sie sind nicht etwa alle auch nur annähernd drehrund gebildet. Es finden sich unter anderem hautartige, lamellöse Ausbreitungen der plasmatischen Substanz. Ob aber diese Anordnung in Lamellen sehr weit verbreitet sei, darüber will ich mich nicht auslassen; denn die Erfahrung lehrt ja, dass man sich leicht in der Beurtheilung anscheinender Strang- und Fadenwerke täuscht. Wo die einen Netze und Fibrillen sehen, sehen die anderen Lamellen und Alveolen. Hier kann man nur sagen, dass wahre Stränge, von den feinsten bis zu den gröbsten, sehr häufig sind. Alle sind straff gespannt und bilden mithin geradlinige Figuren. Hier liegt ein wahres Spannungsphänomen vor, wie sich auch aus den Strukturerscheinungen folgern lässt.

An diesen Strängen kann man drei Reihen von Beobachtungen anstellen: 1) über die sogenannte Körnchenströmung; 2) über Ortsveränderungen (grobe Massenbewegung) des protoplasmatischen Materials; 3) über die innere Struktur der Stränge. Zu dieser mehr begrifflichen Sichtung oder Eintheilung folgende Ausführungen.

Ich scheide die sog. Körnchenströmung von der Ortsbewegung der Protoplasmamassen. Es haben zwar viele Autoren bisher angenommen, dass das Plasma der Stränge in Fluss befindlich ist und die Körnchen sammt Chlorophyllkörnern nur so mit sich dahin trägt. Diese Anschauung ist aber nichts weniger als bewiesen und könnte auf eine Urtheilstäuschung hinauslaufen. Wie ungemein häufig sind nicht Urtheilstäuschungen gerade bei Bewegungserscheinungen, und nicht blos häufig, sondern auch in der Art zwingend, dass alle menschlichen Individuen derselben Urtheilstäuschung in der gleichen Weise anheimfallen. Tagtäglich sehen wir thatsächlich, wie die Sonne sich um die Erde dreht, und eben dieser Urtheilstäuschung fallen wir immer wieder anheim, obwohl wir schon als Kinder darüber belehrt wurden, dass nicht sich die Sonne um die Erde, wohl aber diese sich um ihre eigene Achse dreht. Oder, wer könnte sich, in einem Eisenbahnzug sitzend, des Eindruckes erwehren, dass Wiesen und Felder neben dem Bahndamm in kreisender Bewegung begriffen sind? Oder, wer hätte, von einer Brücke in den Strom hinabsehend, nicht schon die Empfindung gehabt, dass diese in fortschreitender Bewegung begriffen sei? Wenn nun dem so ist, dass gerade die Bewegungswahrnehmungen zur Urtheilstäuschung führen, und noch dazu zu Täuschungen, die bei Jedermann gleich ausfallen, so wird wohl auch hier ein wenig Vorsicht von Nutzen sein. Die „Strömung“ der Körnchen freilich, ihr Fortschreiten in bestimmter Richtung ist jederzeit einwandsfrei zu konstatiren; wenn wir aber behaupten, dass die Plasmamasse es ist, die in Strömung befindlich sei, und dass sie die Körnchen mitschleppt, so ist dies bereits eine Folgerung, die bei weitem mehr enthält, als dem sinnlichen Eindruck direkt entnommen werden kann. (Seltene Ausnahmen kommen vor, die aber erst weiter unten besprochen werden können; siehe die Bemerkungen über „Strömung ohne Körnchen“).

Wir setzen den Fall, dass wir einen derben Plasmastrang beobachten, der eine reichliche Körnchenströmung zeigt; wir nehmen ferner an, dass dieser Strang eben nicht jene anders gearteten, leicht kenntlichen groben Massenbewegungen des Plasmas zeigen soll, welche unter Umständen in wenigen Augenblicken zu einer totalen Veränderung des morphologischen Bildes der Zelle führen können, sondern der von uns betrachtete Strang soll für eine Zeit lang seinem äusseren Ansehen nach

stabil sein, stabil für 5, 10 Minuten, eine Viertelstunde, wie dies so häufig vorkommt: dann werden wahrscheinlich — bei dem hier vorliegenden Objekt, den Härchen von den Blüten der Cucurbita Pepo — die meisten Beobachter gleich mir **nicht** den Eindruck haben, dass die Masse des Stranges vorwärts fliesst und die Körnchen mit sich trägt, sondern sie werden schon ganz unwillkürlich, auf den blossen sinnlichen Eindruck hin, die Masse des Stranges der Hauptsache nach für ruhend und nur die Körnchen (sammt Chlorophyllkörnern) in ihm für beweglich nehmen.

Der direkte Augenschein lehrt also zweierlei verschiedene Sorten von Bewegung, welche ja auf dieselbe physiologische Quelle zurückgehen mögen, aber in der Beobachtung von einander geschieden werden können. Einmal haben wir in den Strängen überall die Gleitbewegung der Körnchen und zweitens treten gelegentlich die groben Massenbewegungen des Plasmas hinzu. (Vgl. besonders auch *Fromann* 1880 p. 53 ff.)

Von diesen letzteren möchte ich nur eine kurze Schilderung geben, die zur beiläufigen Orientirung dienen soll, ohne dass wir uns genauer mit diesem Gegenstande befassen. Die Analyse dieser Erscheinungen ist eben eine Frage für sich und ich habe mich nicht eingehend damit beschäftigt. Die hierher gehörigen Processe sind sehr mannigfacher Art und gewiss auch, was die Physiologie der Sache anlangt, sehr complicirt[1]). Da sieht man, wie feinere und gröbere Protoplasmaklumpen an den Strängen entlang gleiten oder wie bald mehr, bald weniger umfängliche Plasmamassen in der Bahn eines relativ dünnen Stranges sich vorwärts schieben oder nach einer bestimmten Gegend hin sich zurückziehen, oder wie ein feiner Strang vor unseren Augen aus benachbarten Gegenden grosse Massen lebenden Materials aufnimmt, um auf das Vielfache seines Durchmessers anzuschwellen, oder wie ein bald grösserer, bald geringerer Theil des gesammten Zellplasmas sich gegen den Kern hin retrahirt. Da sehen wir ferner, wie zwei parallel laufende Stränge einander sich nähern, um mit einander zu verschmelzen, wie ein erster Strang, der an einem zweiten spitzwinkelig inserirt, sich zusammenzieht und eben hierbei seinen Ansatzpunkt an dem ersten Strang gleitend

---

[1]) Wahrscheinlich liegen überall Contractionserscheinungen zu Grunde, nur ist die Form der Contractilität keine so einfache, wie beim Muskel, wo die Contraction nur in einer bestimmten Richtung vor sich geht.

entlang wandern lässt und Aehnliches mehr. Dies sind alles gröbliche Dislokationen der Plasmamassen, welche gewiss etwas anderes sind als die blossen „Körnchenströmungen“. Die hier so bezeichnete „Massenbewegung“ des plasmatischen Materials besteht auch nicht blos in den geschilderten Einzelheiten, sondern es kann sich unter Umständen ein ganzes Strukturkonvolut unter mannigfachen sonstigen inneren Formänderungen per contractionem nach einer ganz anderen Zellgegend hin verlagern. Freilich geht während aller dieser Bewegungen die „Körnchenströmung“ weiter fort; freilich werden mit der Ortsveränderung gröblicher Massen plasmatischen Materials auch die in ihnen enthaltenen Körnchen fortgeschleppt, aber aus der Gleichzeitigkeit solcher Vorgänge geht nun und nimmermehr ihre Identität hervor, und demgemäss unterscheiden wir strenge die Gleitbewegung der Körnchen einerseits, und die groben Materialverschiebungen andererseits, denn die Beobachtung ergiebt, dass beiderlei Bewegungsformen in weitgehendem Maasse von einander unabhängig sind. (Vgl. auch *R. Heidenhain* 1863 p. 43.)

Zur Ergänzung des vorigen möchte ich noch hinzufügen, dass ich bei diesem Objekt niemals schnelle Ortsveränderungen des Kerns sah. Meist verharrt der Kern trotz allen Wechsels in seiner Umgebung in sehr vollständiger Ruhe. Wenn er sich bewegte, geschah es langsam. Lag er anfangs axial im Binnenraum der Zelle, so konnte er später durch seitliche Verschiebung sich der Zellwand anlagern; oder er verschob sich langsam entlang der Axe der Zelle, offenbar bewegt durch den Plasmastrang, in welchen er eingebettet lag.

Dann können wir, ausser über die Gleitbewegung der Körnchen und über den Massentransport lebenden Materials, auch noch Beobachtungen über die innere Struktur der Plasmastränge anstellen. Diese Strukturerscheinungen sind nicht immer merklich, häufig sind sie nur in geringem Grade ausgesprochen, mitunter aber so in die Augen springend, dass sie schon beim ersten Anblick den Beobachter in das höchste Erstaunen versetzen. Diese Strukturen sind gewiss in sich veränderlich, wie überall die Zellstruktur veränderlich ist und nur je nach Lage und Umständen als eine — zeitweilig — fest definierte angesehen werden kann. In vielen thierischen Zellen und gewiss auch in vielen pflanzlichen sind die Strukturveränderungen langsame, so langsame, dass — cum grano salis —

allgemein von einer „stabilen“ Zellstruktur geredet werden kann, dies namentlich beim erwachsenen Geschöpf, wo solche Umformungen, die mit der natürlichen Entwicklung zusammenhängen, schon abgeschlossen sind. Hier, bei unserem Objekt, sind die Veränderungen der inneren Struktur der Stränge gewöhnlich lebhafte, häufig aber auch so träge, dass beim ersten Anblick ein stabiler Zustand gegeben zu sein scheint; wieder in anderen Fällen sieht es so aus, als sei die Struktur geradezu in starre, feste Formen gebunden, — und trotz dessen sieht man in diesen Strängen die Gleitbewegung der Körnchen.

Alle diese Dinge: Strukturerscheinungen der Plasmastränge, Massentransport lebenden Materials, sowie die „Körnchenströmung“ kann man nicht erwarten, an ein und demselben Zellenexemplare in hinreichender Weise, nach allen Richtungen hin studiren zu können. An dem einen Individuum macht man diese, an dem anderen jene Wahrnehmungen. Um hierauf ausdrücklich aufmerksam zu machen, möchte ich 3 Klassen von Zellen unterscheiden, obwohl diese Unterscheidung eine ganz künstliche ist und die verschiedenen Formen alle in einander übergehen.

Wir sehen 1) Zellen, deren Plasmastränge anscheinend aus Bündeln derber glänzender Fibrillen bestehen. Die Zahl der „Körnchen“ im Plasma ist (scheinbar?) gering, hier und da beobachtet man die Gleitbewegung. Diese Zellen fand ich im Hochsommer zu einer Zeit, als ich mich nur vorübergehend mit den vorliegenden Untersuchungen beschäftigte. Späterhin, im Herbst, wo die Beobachtung in mehr systematischer Weise vorgenommen wurde, konnte ich diese Zellenform, welche ein Extrem vorstellt, nicht wieder auffinden und vermag ich daher vorläufig nichts Genaueres über sie auszusagen.

2) Zellen, deren Plasmastränge bald mehr, bald weniger deutlich „fibrillirt“ erscheinen. Diese Fibrillirung ist bald nur angedeutet, bald sehr stark ausgesprochen und auf den ersten Blick kenntlich; dazwischen alle Uebergänge. Die „Körnchen“ im Plasma sind meist sehr zahlreich, die Gleitbewegung auf das Schönste ausgesprochen. Auch sind die Zellen in Folge des besprochenen Massentransportes in beständiger, bald langsamerer, bald lebhafterer Umwandlung begriffen. Diese Zellenform habe ich hauptsächlich untersucht.

3) Zellen, deren Stränge keine oder nur sehr geringe Strukturerscheinungen zeigen, bei denen das Plasma nach der älteren Beschreibung mehr unter dem äusseren Bilde einer breiigen, zähen, mit Körnchen gemischten Flüssigkeit erscheint. Sie zeigen die Erscheinungen der Körnchenbewegung und der Materialverlagerung in hervorragender Weise. Zellen, die sich in dieser Art verhalten, bieten kaum Gelegenheit, neue Daten zu sammeln, und habe ich sie deswegen meinen Beobachtungen nur in geringem Umfange zu Grunde gelegt.

In literarischer Hinsicht wäre hervorzuheben, dass die Fibrillirung der Strangwerke bisher am klarsten von *Bütschli* erkannt und beschrieben worden ist. (Siehe dessen Plasmawerk pag. 79 f.)

Wir wollen nun zunächst die Strukturfrage erörtern. — Die groben Strangwerke in den Zellen zeigen zwar besondere Formen und Anordnungen, repräsentiren aber in ihrer Gesamtheit keine Zellstruktur im engeren Sinne. Sie könnten existiren, auch wenn die lebende Materie an sich keine Struktur besässe. Ihre Entstehung leiten sie bekanntlich von dem Auftreten, allmählichen Anwachsen und späteren Verfliessen grösserer Flüssigkeits-Vakuolen her. Dies war schon vor vielen Jahrzehnten bekannt (*H. von Mohl*). Nun zeigen aber diese Plasmastränge in ihrem Inneren noch eine eigene, anscheinend fibrilläre Struktur und diese wäre dann eine eigentlich so zu nennende Plasmastruktur.[1]) Da nun die hier vorliegende Sorte von Protoplasma zu den sogenannten „indifferenten“ Plasmen gehört, d. h. zu jenen Plasmen, die nicht nachweislich mit irgend einer specifischen Funktion betraut oder ihr angepasst sind, wobei auch der weiche Zellenleib nicht in irgend einem mechanischen Verhältnis zur Architektur der Gewebe steht, so war es mir von besonderem Interesse, diese augenfälligen Strukturen näher zu untersuchen, und es sei mir erlaubt, das eine Facit gleich mitzutheilen, nämlich dass die hier vorliegende Grundstruktur mit *Bütschli* als eine ächte Schaumstruktur angesehen werden muss. Demnach wären die anscheinenden Fibrillen, die man überall

---

[1]) Die Thatsache ihrer völligen Sichtbarkeit im lebenden Zustande ist um so interessanter, als ja ein Botaniker, *Frank Schwarz*, der Meinung ist, dass wir die Plasmastrukturen, die wir beschreiben, erst durch die Eiweissfällung bei der Fixirung erzeugen.

sieht, **in erster Linie** für lang gezogene Lamellen alveolärer Systeme zu halten, nur dass man die hier in der That vorhandenen Querverbindungen, wenigstens im lebenden Zustande des Objektes meist nicht zu sehen bekommt. Ob dann **in zweiter Linie** innerhalb dieser Lamellen Fibrillen sich herausdifferenziren können, ob, wann und wo solche in den Strängen existiren, das ist eine weitere Frage, auf die ich später zurückkommen werde [1]).

Der Nachweis der Schaumstruktur der Plasmastränge kann auf zweifache Weise erbracht werden, auf direktem und indirektem Wege. Der indirekte Nachweis ist unendlich viel leichter für den Beobachter und spreche ich hiervon zunächst.

Was man als thatsächlich der Regel nach in den, für die Beobachtung günstigen Fällen an den Strängen sieht, ist, wie gesagt, eine ziemlich dichte und deutliche Fibrillirung. Wir beobachten einen derartigen Strang von mässiger Dicke und sehen vor unseren Augen, wie sich der grösste Teil seiner Masse nach der Mitte hin zusammenzieht, wobei eine schöne, abgerundete Plasmakugel sich bildet, die nun in den Verlauf eines nur noch feinen Plasmafädchens eingeschaltet ist: das wäre ein Vorgang, wie man ihn ab und zu einmal beobachten kann. Eine solche Plasmakugel zeigt dann im optischen Durchschnitt eine centrale, stark ausgesprochene Anhäufung der Körnchen und an der Peripherie eine, weit in die Tiefe hinabreichende Radiärstreifung. Betreffs dieser letzteren ergiebt sich ohne weiteres, dass sie durch schmale, dicht stehende Alveoli bedingt wird, welche, wie es scheint, sämtlich in der Richtung des Radius verlängert sind. Manipulirt man mit der Mikrometerschraube so, dass man einen Tangentialschnitt durch die Oberfläche der Kugel erhält, so bekommt man die Querschnitte der Alveolen als Netz zu sehen. Ich kann also nur folgern, dass die Kugel, die sich eben vor unseren Augen bildete, doch gewiss keine Schaumstruktur zeigen würde, wenn nicht der Strang, aus dem sie hervorging, eine solche schon zuvor besessen hätte. Da aber an jenem nur

---

[1]) Meister *Flemming* in Kiel hat sich neuerdings mehrfach über das Verhältnis der von ihm gefundenen Fibrillärstruktur der Zellen zur Wabenlehre *Bütschli's* ausgesprochen und verweise ich besonders auf seine letzte Arbeit: „Ueber den Bau der Bindegewebszellen, und Bemerkungen über die Struktur der Zellsubstanz im Allgemeinen". Zeitschr. f. Biologie XXXIV, 1897. Daselbst auch Literaturangaben.

neben einander gelagerte „Fibrillen“ zu sehen waren, so müssen diese, wie schon vorweggenommen wurde, in erster Linie als die optischen Langschnitte parallel laufender Schaumlamellen erklärt werden.

Dieses, eben geschilderte Phänomen der Erzeugung radiärstreifiger Plasmakugeln durch Kontraktion parallelfaseriger Stränge kommt in noch viel grossartigerem Maasstabe vor. Wir meinen den typischen, häufig zu beobachtenden Fall, wo fast das gesammte Zellplasma sich gegen den Kern hin zusammenzieht, um dort, ihm auf- oder ansitzend, einen sphärenartigen Körper zu bilden. Auch diese Metamorphose kann innerhalb weniger Minuten begonnen und vollendet werden; eben dasselbe Material, das kurz zuvor noch „fibrillirte“ Stränge bildete, findet man dann in der Nachbarschaft des Kerns unter dem Bilde eines grossen rundlichen Klumpens wieder vor, der eine gar nicht zu verkennende Schaumstruktur besitzt und dabei in seinen peripheren Teilen radiärstreifig ist. Erhascht man den ersten Beginn einer derartigen Veränderung, so sieht man, dass es offenbar immer jeweils die Rindenschichten der fibrillirten Stränge sind, welche sich auf der inzwischen noch intakten Unterlage zusammenziehen und gegen den Kern hin wandern. Ist dann eine erste Schicht von dem Strang sozusagen heruntergestreift und gegen den Kern hin abgeschoben worden, so folgt eine zweite Schicht in derselben Weise nach, und das geht so fort, bis von dem ursprünglich vorhandenen Strange nur noch ein feines Fädchen übrig ist. Dies wäre, wie mir wenigstens scheint, (in schematischer Beschreibung) der Typus des merkwürdigen Vorganges. Beobachtet man die Zusammenziehung der Rindenschicht an irgend einem fibrillären Strange gleich zu Beginn des Prozesses genauer, so sieht man, wie die zusammengezogene Masse dort, wo sie zu liegen kommt, an dem Strang eine Auftreibung verursacht; die Plasmamasse aber, welche dieser Auftreibung zu Grunde liegt, zeigt von vornherein einen schaumigen Bau, und zwar sind die Alveolen in einer Richtung senkrecht zur Axe des Stranges verlängert, so dass mithin die trennenden Schaumlamellen im mittleren Langschnitt des Stranges eine Art oberflächliche Querstreifung verursachen. Dies ist nun etwas, was man ungemein häufig nebenher zu sehen bekommt: dass sich an den Plasmasträngen gelegentliche, lokale Zusammenziehungen der Rindenschichten

ausbilden, wobei die zusammengezogenen Massen einen alveolären und zugleich querstreifigen Bau besitzen. Man sieht also immer wieder aus anscheinend fibrilliertem Materiale schaumige Strukturen hervorgehen, wobei der Uebergang aus dem einen in den anderen Zustand ein ganz unmittelbarer ist; also kann man doch nur den Schluss ziehen, dass hinter dem Anschein des rein fibrillären Zustandes sich eine Schaumstruktur verbirgt. Ich bin wenigstens der Meinung, dass eben dieselben Alveolen, die man in dem contrahirten plasmatischen Materiale sieht, schon vorher vorhanden waren; nur wären die sie trennenden Schaumlamellen im Anfange parallel zur Axe des Plasmastranges lang ausgezogen, womit die „Fibrillirung" der Stränge — theilweise wenigstens! — zusammenhängt.

Aber man kann die alveoläre Struktur auch direkt beobachten. Dies gelingt bei unserem Objekt allerdings kaum an den fibrillirten Strängen, an diesen wenigstens nicht in einwandfreier Weise. Ich zweifle allerdings nicht, dass irgend jemand, der sich sehr viel mit Schaumstrukturen beschäftigt hat, an einem gewissen, ungleichmässigen Wesen jener Fibrillen das Vorhandensein von queren Brücken zwischen ihnen, vielleicht auch die Anwesenheit der wahren Schaumstruktur ohne Weiteres erkennen würde; für den minder Geübten ist dies aber nicht möglich. Es zeigen auch die Stränge bei einer gewissen geringen Dicke das Ansehen von Röhren und könnte man hinter diesen einreihige Alveolenzüge vermuthen. Ich für meinen Teil habe die Schaumstruktur nur in der plasmatischen Wandschicht der Zelle, im Primordialschlauch, und zwar bei der Betrachtung in der Aufsicht, direkt erkennen können. In dieser Wandschicht sieht man auf weite Strecken hin von einer manifesten Struktur überhaupt nichts; man hat vielfach nur eine glasartig durchsichtige Masse vor Augen. In ihr verlaufen aber andrerseits häufig gewisse, durch die „Strömungserscheinungen" kenntlich werdende Bahnen, welche „fibrillirt" erscheinen können, gerade so, wie die Stränge im Binnenraum der Zelle, und diese „fibrillirten" Bahnen oder Wegstrecken sind es nun, welche den wabigen Bau mitunter in einwandsfreier Weise direkt erkennen lassen. Man sieht dann einmal die parallel laufenden Streifen und ausserdem die queren Verbindungsbrücken, ferner beim Heben und Senken des Tubus die Stabilität des mikroskopischen Bildes, wie dies bei einer rein fibrillären (netzigen) Anordnung nicht der Fall

sein könnte. Uebrigens zeigte mir die Grenzschicht der Zelle hier und da auch einen mehr unregelmässigen, alveolären Bau; doch kann ich hierüber nähere Angaben nicht machen.

Obwohl nun *Bütschli* darin Recht hat, dass ein Wabenbau die Grundstruktur dieser Protoplasmamassen bildet, soweit wenigstens überhaupt irgend etwas von einer Struktur für das Auge kenntlich wird, so ist doch die Frage noch nicht abgethan, ob innerhalb dieser Schaumstruktur fibrilläre Bildungen fehlen. (Vergl. auch *Fromann* 1880).

Auch nach dieser Richtung hin lassen sich eine Reihe bemerkenswerther Beobachtungen anstellen. Hierher gehört vor allem das offenbare Faktum, dass jene Schaumstruktur in optischer Hinsicht nicht immer das Gleiche, sondern ein sehr unterschiedliches Aussehen zeigt. Wenn wir zunächst auch jene parallele Streifung der Plasmastränge als eine Summe gleichlaufender Schaumlamellen anerkennen, so fällt doch sogleich auf, dass diese sich in den einen Fällen von der Umgebung kaum abheben und nur mit grösster Mühe wahrgenommen werden können, in anderen extremen Fällen mit vollkommenster Deutlichkeit als dunkle oder auch glänzende Streifen hervortreten und, dem blossen Augenschein nach zu urteilen, sich wie „starre“ Fibrillen verhalten; dazwischen giebt es ganze Serien von Uebergangsbildern. Diese Unterschiede des Aussehens sind in der Natur der Sache begründet und zwar hängen sie zusammen mit inneren Veränderungen des plasmatischen Materials. Es findet in den Schaumlamellen, von einem bestimmten Zustande ausgehend, eine besondere Entwicklung statt, welche mit einer Abänderung des optischen Verhaltens unmittelbar verknüpft ist: soviel lässt sich ohne besondere Mühewaltung ganz einwandsfrei constatiren. Was freilich hier vor sich geht, ist schwer zu eruiren. An den „fibrillirten“ Strängen“ im Binnenraum der Zelle ist etwas Genaueres meist nicht herauszubekommen; dagegen lassen sich im Flächenbilde der plasmatischen Wandschicht eine Reihe von wunderbaren Vorgängen beobachten, welche meiner Meinung nach direkt hierher gehören.

Wir wollen uns hier zunächst jedes Urteils enthalten und ganz objektiv schildern, was man sieht. Wir betrachten unter

der apochromatischen Oelimmersion (!) den im Präparat uns zugewandten, plasmatischen Wandbelag einer grossen Zelle; trotz ihrer grossen Durchsichtigkeit finden wir das richtige Niveau der Einstellung leicht, da uns die, in der Wandschicht gelegenen Chlorophyllkörner einen leichten Anhalt gewähren. Nun suchen wir eine Stelle auf, wo eine bestimmt gerichtete Körnchenströmung wahrnehmbar ist, wo vielleicht auch die bekannte, parallele Streifung hervortritt. Nachdem wir uns einigermassen an das zarte Bild gewöhnt haben, bemerken wir, dass ausser den Körnchen (und ganz abgesehen von den Chlorophyllkörnern) in der gleichen Stromesrichtung noch ganz andere Körper entlang gleiten, nämlich dunkle Stäbchen von wechselnder Länge. Bald sind es kurze, bald lang gestreckte Gebilde, welche etwa wie Leptothrix-Fäden sich ausnehmen; dazwischen alle Uebergänge. Das Material, aus dem sie bestehen, sieht genau so aus wie plasmatische Substanz; auch sind sie durchscheinend und heben sich nur in schwacher Weise von der Umgebung ab. Oft sehen sie steif aus, da sie gewöhnlich eine lang gestreckte Haltung haben und gerne mit ihrer Längsaxe parallel zur Richtung des „Stromes“ sich einstellen; doch sind sie in Mehrheit leicht biegsam, denn wenn ihnen irgend ein unsichtbares Hindernis entgegentritt, werden sie mit Geschwindigkeit durchgebogen wie nur ein Körper, der eine geringe innere Wiederstandsfähigkeit besitzt. Sie „schwimmen“ mit Vorliebe geradeswegs in den Plasmalamellen entlang (wo solche kenntlich sind), doch halten sie sich — scheinbar — nicht ausschliesslich an dieselben, denn wir sehen sie aus einer Lamelle durch den benachbarten Zwischenraum in eine andere übertreten; das mag wohl damit zusammenhängen, dass wir die, die Alveolen begrenzenden Lamellen nur dann wahrnehmen, wenn sie gegenüber dem Beschauer „auf der hohen Kante“ stehen, während sie von der Breitseite her nicht wahrnehmbar sind. Treibt also ein derartiges Fädchen schief über die uns zugewendete breite Fläche einer Alveole hinweg, so projiciren wir das Gebilde in ihren Binnenraum hinein. Ferner habe ich wahrgenommen, wie ein grösseres Fädchen in mehrere kleinere, ganz nach Belieben, sich zerstückte; also sind sie gebrechlich und gewiss von geringem Bestand.

(Schluss folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1897.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 9.

Verlag der **Stahel**'schen K. Hof- und Universitäts-Buch- und Kunsthandlung in **Würzburg**.

Martin Heidenhain: Einiges über die sogenannten Protoplasma-Strömungen.

(Schluss.)

Ich habe diese Dinge zunächst nur aufgefunden, wenn sie in Bewegung begriffen waren. Man trifft sie aber auch in grosser Menge in ruhendem Zustande. Läuft man mit den Augen an jenen Streifen entlang, die nach unserer Erklärung Schaumlamellen vorstellen, so trifft man in ihnen bald kürzere, bald längere beiderseits scharf abgesetzte Abschnitte, die bei genauer Einstellung durch ein opakeres, dunkleres Aussehen recht deutlich hervortreten. Dies sind ruhende Plasmafädchen. Wenn man geduldig ist und sie längere Zeit im Auge behält, so kann man wahrnehmen, wie sie sich ganz oder bruchstückweise in Bewegung setzen und in der Bahn der Lamellen in der gleichen Richtung mit der „Körnchenströmung" davon-„schwimmen". Hat sich das Auge an den Anblick dieser Fädchen gewöhnt, so sieht man sie überall, nicht blos in der Wandschicht, sondern auch in den Plasmasträngen des Binnenraums der Zelle. Dort ist ihre Gegenwart die Ursache davon, dass die Fibrillirung der Stränge häufig in so starkem Grade hervortritt.

Wir haben also hier bereits den schlechterdings nicht wegzuläugnenden Fall, dass innerhalb der Lamellen eines Schaumsystems Stücke plasmatischer Fibrillen — dies ist der rechte Name — von unterschiedlicher Länge eingelagert sind. Was ist nun ihre Bedeutung? Dass hier irgend welche Dinge vorliegen, welche etwa nur so beiläufig in der Zelle vorkommen und weiter keine besondere Beachtung verdienen, das geht nicht wohl an. Da sie in jenen Zellen, welche die streifigen Strukturen erkennen lassen, überall vorkommen, so müssen es Bildungen sein, die im normalen Verlaufe des Lebens dieser Zellen sich erzeugen, um vielleicht nach kurzem Bestande wieder zu vergehen. Ich habe darüber folgende Ansicht:

Wie oben erwähnt, zeigen die parallelen Schaumlamellen ein verschiedenes, optisches Verhalten und treten bald mehr, bald weniger deutlich hervor. Dort, wo man sie im einzelnen am genauesten beobachten kann, in der Wandschicht der Zelle, bilden sie günstigen Falls leicht sichtbare, dunkle Streifen. Diese dunklen Streifen sind der Art ihrer Erscheinung nach nicht zu unterscheiden von den dunklen Fibrillenabschnitten, welche in den hellen, schwach sichtbaren Schaumlamellen ruhend getroffen werden. Nur sind eben die Fibrillenabschnitte beiderseits scharf abgesetzt, während eine Schaumlamelle im „dunklen" Zustande sich nach beiden Richtungen hin weit verfolgen lässt, bis man sie im mikroskopischen Bilde verliert. Ich glaube, dass ein Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen besteht und zwar in folgender Weise. Die Plasmamassen in diesen Zellen sind an sich leicht beweglich; das sieht man. Welcher Art diese Beweglichkeit sei, wie weit sie geht, das wollen wir zunächst nicht untersuchen. Wir sehen aber ferner auch, dass diese in sich beweglichen Massen jederzeit in einen Zustand grösserer Stabilität übergehen können; das ersieht man wiederum ganz direkt aus den vielen, streng definirten Strukturerscheinungen, die sich an diesen Zellen wahrnehmen lassen. Ist eine vergleichsweise festere Constitution in der Anbahnung begriffen, so treten die lebendigen Teilchen mit einander in eine Verbindung, welche solider, beständiger ist, als zuvor, und der Ausdruck einer derartigen festeren Bindung der Teile unter einander ist der Wandel des optischen Verhaltens der Schaumlamellen, welche aus dem „hellen" in den „dunklen" Zustand übergehen. Mit diesem ist offenbar die histologische Fibrillen-

bildung bereits gegeben, nur dass man die Fibrille als solche erst dann erkennt, wenn sie wegen einer neueinsetzenden Umgestaltung der inneren Organisation als physiologisch überflüssig ausgemerzt wird und in Stücke zerbricht, worauf dann die Trümmer gelegentlich in die „Körnchenströmung" hineingerathen. Indem ich diese Anschauungen hier entwickle, sage ich übrigens damit nichts wesentlich Neues, denn dies sind Vorstellungen, die den Physiologen seit langer Zeit nicht mehr ungewohnt sind (*Th. W. Engelmann*, Inotagmentheorie).

Ich komme nun genauer auf das Phänomen der „Körnchenströmung" zu sprechen. Schon oben habe ich diese Erscheinung streng von dem Massentransport plasmatischen Materials unterschieden. Es werden ja gewiss, wenn kleinere oder grössere Plasmamassen in der Zelle ihren Ort wecheln, die in ihnen enthaltenen Körnchen mitgeschleppt; dies ist aber ein Vorgang, welcher mit dem an stabilen Plasmasträngen zu beobachtenden Strömungsphänomen nicht völlig identisch ist. Ich zweifle selbst daran nicht, dass in wandernden Plasmamassen eine „Körnchenströmung" gleichzeitig stattfinden kann, aber die „Körnchenströmung" an sich ist nicht obligatorisch verbunden mit einem Ortswechsel des Plasmas. Dies wird aus dem Folgenden noch mit der genügenden Klarheit hervorgehen; es wird sich zeigen, dass aus der Gleitbewegung der Körnchen nicht auf ein „Fliessen" der Plasmamasse geschlossen werden kann, und noch viel weniger, dass das Plasma „flüssig" sei. Von dieser fälschlichen Behauptung her wollen wir unseren Ausgangspunkt nehmen.

Viele Autoren halten das Protoplasma für eine Flüssigkeit, und besonders wollen sie dies von derartigen „indifferenten" Plasmen gelten lassen, wie wir hier eines vor uns haben. Der Umstand, dass zwei der ersten Autoritäten auf dem Gebiete der Physiologie sich direkt gegen die Flüssigkeitshypothese erklärt haben (*Pflüger* und *Brücke)* wird wenig beachtet. Sicher halten die meisten Physiologen dafür, dass geordnete Bewegungserscheinungen nur bei einer festen Orientirung der Theile möglich sind. Auch der neueste physiologische Autor auf diesem Gebiete, *Fr. Schenck*, erklärt, indem er sich gegen *Verworn* wendet, das contraktile Plasma für fest. Um contraktile Materie handelt es sich aber bei unserem Objekt, denn wir haben für aktive

Bewegungsphänomene der hier vorkommenden Art eben auch nur den einen Begriff der „Kontraktion", wie schon *M. Schultze* hervorhebt. Gerne wird geltend gemacht, dass die Körnchen im Zellleibe unter Umständen die *Browne*'sche Molekularbewegung zeigen, welche nur innerhalb eines flüssigen Mediums möglich sei. Aber schon *Brücke* sagt: „Es können erstens Bewegungen von Körnchen innerhalb gewisser Grenzen stattfinden, in Kanälen, im Zelleibe oder in Höhlen, welche keine allgemeine Zellhöhle sind, und zweitens können sich Körner bewegen dadurch, dass sie mit sich bewegenden Theilen des Zellleibes in Verbindung sind." *Brücke* fand Molekularbewegung der Körnchen in den Speichelkörperchen; wenn er diese aber quetschte, so hörte sie für immer auf: ein Beweis, dass die Körnchen in kleinsten Vakuolen tanzten. Auch hier für unser Objekt treffen die *Brücke*'schen Erwägungen zu. Körnchen, die nicht in jenem systematischen Dahingleiten begriffen sind, welches gemeinhin als eine Folge der „Strömung" des Plasmas angesehen wird, können die *Browne*'sche Bewegung zeigen: dann zappeln sie in prinzipienloser Weise hin und her; in anderen Fällen aber wogen sie langsam auf und ab, offenbar getragen von der sich bewegenden Plasmamasse, in welcher sie fixirt sind.

Gegen die Flüssigkeitshypothese sprechen aber aufs Deutlichste eine Reihe von Erscheinungen, welche gelegentlich der Körnchenströmung jederzeit beobachtet werden können, die zum Theil auch schon von *Brücke* und *R. Heidenhain* (1863) im gleichen Sinne geltend gemacht worden sind[1]). Erstlich sieht man in ganz dünnen Plasmafäden Körnchen in entgegengesetzter Richtung dahintreiben, wobei sie häufig sich zu berühren scheinen, wenn sie an einander vorbeikommen. Wären zwei entgegengesetzte „Strömungen" des Plasmas vorhanden, so müsste zwischen beiden „Strömen" eine Zone der Indifferenz, eine ruhende Zone vorhanden sein; eine solche ist aber nicht wahrnehmbar. Ferner sehe ich in derberen Plasmasträngen — wiederum ohne Interkurrenz indifferenter Zonen — sehr häufig vielfache hin- und wieder gerichtete

[1]) Die „Körnchenströmung" ist so häufig und in so mustergültiger Weise beschrieben worden, — man denke nur an die klassischen Schriften *M. Schultze*'s und *Th. W. Engelmann*'s — dass ich von einer neuen, detaillirten Beschreibung völlig absehe; und auf einige Einzelheiten komme ich oben zu sprechen, welche einen Rückschluss auf den inneren Zustand des Plasmas zulassen.

„Ströme“; hier lehrt der blosse Augenschein sogleich, dass in der Plasmamasse mehrfache, fest definirte Bahnen vorhanden sind, innerhalb welcher die Körnchen dahingleiten. Ebenso kann man nicht selten beobachten, dass einzelne Körnchen direkt gegen den „Strom“ schwimmen und durch eine grössere Menge ihnen entgegenkommender Körnchen hindurchwandern, alles Dinge, die nicht durch ein „Strömen“ der Plasmamasse erklärt werden können. Aber wir brauchen uns nicht so viel Mühe zu geben: die mikroskopische Betrachtung lehrt direkt, dass der Transport der Körnchen im „ruhenden“ Plasma, d. h. bei ruhendem Strukturbilde stattfindet, — sofern nicht etwa, wie schon besprochen, eine „grobe Massenbewegung plasmatischen Materials“ gerade im Gange ist.

Wir kommen hier zunächst auf die Frage, in welchem räumlichen Verhältnis die Bahnen der Körnchen zu dem Strukturbilde der Stränge stehen. Hierüber lässt sich Folgendes sagen: Fasst man die parallelen Schaumlamellen in's Auge, so hat man den Eindruck, dass die Körnchen der Regel nach innerhalb derselben entlang gleiten. Dass dies wirklich vorkommt, kann man besonders gut konstatiren, wenn man die peripheren Grenzlamellen der Stränge beobachtet. Dann sieht man die Körnchen, häufig in langen Reihen hintereinander, in der Lamelle entlang gleiten. Aber die Körnchen bewegen sich auch — scheinbar — durch die zwischen den Lamellen befindlichen Räume hindurch. Hier liegt wahrscheinlich nur eine optische Täuschung zu Grunde und müssen wir hier dasselbe sagen, wie oben über die Bewegung der Fibrillenstücke: man gewahrt die Schaumlamellen nur wenn sie auf der hohen Kante stehen; sollte irgend ein Körnchen einmal in der uns zugewendeten Breitseite einer Schaumlamelle entlang treiben, so würden wir dasselbe mit Notwendigkeit in den Alveolenraum projiciren. Der Umstand, dass man es schlechthin tausendfach beobachten kann, wie die Körnchen sich innerhalb der Lamellen fortbewegen, spricht mir sehr dafür, dass es immer so ist.

Ist nun die Masse der Schaumlamellen selber im Fluss begriffen, liegt eine fliessende Materie vor, welche die Körnchen mit sich fortträgt? Gewiss nicht! Denn sobald man die queren Verbindungen der Lamellen wahrnehmen kann, sieht man, dass die Körnchen sich durch das feststehende Strukturbild hindurchbewegen. Um

es sofort zu wiederholen: die Struktur ist natürlich nur relativ fest; die feste Orientirung ist nur in jedem Zeitmoment eine bestimmte; im nächsten Augenblick kann eine andere Orientierung eintreten, welche wiederum von unbestimmter Dauer ist. Aber an der Thatsache selbst lässt sich gewiss nichts ändern, dass das Structurbild den Eindruck der Ruhe machen kann, während der Körnchentransport in gewohnter Weise vor sich geht. Dies ist auch wohl der gewöhnliche Fall. Dagegen ist es eine besondere Komplikation der Bewegungsphänomene, wenn ein Massentransport plasmatischen Materials ausserdem noch hinzutritt.

Demnach kann ich mich nur, wie folgt, zusammenfassen: Bei unserem Objekt sind alle gröberen Dislokationen plasmatischer Massen besondere Erscheinungen. Der Körnchentransport ist an sich hiervon ganz unabhängig und geht auch in der scheinbar ruhenden Masse, oder sagen wir besser: bei ruhendem Strukturbilde vor sich. Die Körnchen gleiten ferner, wahrscheinlich ausschliesslich, in den Schaumlamellen entlang. Demnach müssen die Schaumlamellen eine bestimmte Molekularstruktur besitzen, so zwar, dass die lebenden, aktiv beweglichen Teilchen in Reihen hintereinander liegen (Molekularfibrillen oder „Inotagmen"-Reihen), während die passiv beweglichen Körnchen (und Chlorophyllkörner) zwischen diesen Reihen dahingeschoben werden. Es sei hier daran erinnert, dass innerhalb der Schaumlamellen Fibrillenabschnitte nachgewiesen wurden; hierdurch wird beglaubigt, dass die Masse der Schaumlamellen eine Neigung zur Ausbildung fibrillärer Strukturen besitzt. Wo aber histologische Fibrillen entstehen, da muss zuvor, ehe die Fibrille mikroskopisch sichtbar wird, eine analoge molekulare Gruppirung vorhanden gewesen sein. Das grobe Strukturbild, ebenso wie die Molekularstruktur (Anordnung der „Inotagmen") wechseln nach Zeit und Umständen, es ist aber in jedem Momente, in dem eine bestimmt gerichtete Körnchenströmung vorhanden ist, ebenso auch eine bestimmte Orientirung, der lebenden aktiv beweglichen Teilchen vorauszusetzen, durch welche eben die besondere Richtung der Körnchenströmung bedingt wird. Alles Gesagte hält sich in dem Rahmen der auf dem Gebiete der Fachphysiologie bereits vorhandenen Hypothesenbildung.

Wir sind aber weder mit unseren Beobachtungen noch auch mit unserer Beweisführung zu Ende. Wenn man nach Obigem gezwungen ist, die Schaumlamellen für contraktile Materie zu halten, so fragt sich, ob man von dieser Kontraktilität etwas direkt wahrnimmt. Und dies sind nun neben der Körnchenströmung und neben den groben Massenbewegungen die auffallendsten Erscheinungen: dass an jenen Fibrillen oder Schaumlamellen Vorgänge bemerkbar werden, welche als langsam ablaufende Kontraktionswellen gedeutet werden können. Wir begeben uns indessen hier auf ein schwieriges Gebiet, doppelt schwierig, weil man fortwährend bei der Beobachtung des Objektes sowohl, wie bei der Deutung des Gesehenen der Täuschung unterworfen ist. Daher kann ich das Folgende nur unter allem Vorbehalte geben, bis Zeit und Gelegenheit sich finden diese subtile Angelegenheit einer erneuten Kontrolle zu unterziehen.

Zunächst kommen vielfach Zellen vor, welche bei Betrachtung unter Wasserimmersion[1]) kaum irgend welche Mikrosomen erkennen lassen, bei Anwendung der Oelimmersion immer noch äusserst wenig davon zeigen. Man hat dann in solchen Zellen hier und dort anscheinend vollkommen körnchenfreie Plasmastränge vor sich, und in diesen gewahrt man unter Umständen eine „Strömung", also trotz der Abwesenheit der Körnchen, an die doch sonst das Strömungsphänomen gebunden ist. Man sieht in diesem Falle bei genauerer Untersuchung, dass durch die Schaumlamellen hellere, häufig dem Ansehen nach verdickte Stellen längelang hindurchgleiten, und an diesen Vorgang ist das „Strömungsphänomen ohne Körnchen" gebunden. Ich glaubte zunächst, es handle sich hier um wahre Kontraktionswellen, indessen ist auch eine andere Deutung möglich, welche den Werth der Beobachtung zweifelhaft erscheinen lässt. Es kommen nämlich Zellen mit grossen und Zellen mit kleinen Mikrosomen vor, ja so fein sind sie mitunter, dass sie selbst bei Anwendung der apochromatischen Oelimmersion und höchstmöglicher Vergrösserung kaum noch erkannt werden.

Wie nun, wenn es auch Zellen gäbe mit Mikrosomen, die wegen ihrer geringen Grösse im Ruhezustande nicht mehr

---

[1]) Ich benutzte dies sehr zu empfehlende System D* von *Zeiss*.

direkt wahrnehmbar sind, wohl aber, wenn sie in den Schaumlamellen entlang gleiten, ihre Bahn in nicht näher zu bestimmender Weise für das Auge kennzeichnen? Dann wäre das Phänomen der „Strömung ohne Körnchen“ identisch mit der „Körnchenströmung“. Nun muss man allerdings hinzufügen, dass die Mikrosomen der Grösse nach innerhalb ein und derselben Zelle nur wenig variiren, dass aber hellere, in den Lamellen entlang gleitende Stellen sich vielfach auch in Zellen mit grossen Mikrosomen finden. Haben wir nun hier wahre Kontraktionswellen vor uns? Wiederum können wir Einwände erheben, denn in einem Teil der Fälle wenigstens liegen sicher keine solchen vor. Sobald nämlich irgend ein Körnchen in der Lamelle so entlang gleitet, dass es nicht genau in die Einstellungsebene hereintritt, so erhalten wir von demselben ein verschwommenes optisches Bild, etwa in der Form eines hellen Fünkchens. Derartige Fünkchen sieht man vielfach in den Lamellen entlang laufen; also bleibt man im Ungewissen, in wie weit die in Rede stehende Erscheinung lediglich auf ungenauer Einstellung der Körnchen beruht. Ein definitives Urtheil kann und will ich in dieser Sache nicht fällen, doch glaube ich für meinen Theil, dass hier viel Täuschung, viel blosser Augenschein mit unterläuft.

Ein anderes hierher, gehöriges Phänomen analoger Art besteht darin, dass in der Schaumlamelle eine dunkle Stelle, meist von ziemlicher Ausdehnung, entlang wandert. Auch hier könnten Kontraktionswellen vorliegen, die ja natürlich in Form von Aufhellungen oder Verdunklungen sichtbar werden müssten, falls die in Erregung befindliche Stelle in der Substanz der Lamelle eine Aenderung der optischen Eigenschaften hervorrufen sollte. Diese periodischen, in Fortschreitung begriffenen Verdunklungen der scheinbaren Fibrillen oder Schaumlamellen werden aber nachweislich häufig dadurch verursacht, dass die oben besprochenen, stäbchenähnlichen Fibrillenabschnitte oder Protoplasmafädchen in ihnen entlang treiben. Trotz dessen will es mir vorkommen, als sei ein Teil dieser Erscheinungen auf wahre Kontraktionswellen zurückzuführen. Der Gedanke liegt wenigstens sehr nahe. Es war ja schon oben besprochen worden, dass der innere Zustand des plasmatischen Materials der Schaumlamellen nicht immer derselbe ist; die Lamellen verhalten sich optisch verschieden: sie sind bald heller, bald dunkler, letzteres

in verschiedenem Grade. Einmal nun beobachtete ich zu meinem Erstaunen, wie der dunkle Zustand in der ganzen Ausdehnung der Lamelle mit sehr grosser Geschwindigkeit in den hellen überging. Es kommen also unter anderem auch s c h n e l l e Aenderungen des optischen Verhaltens der Lamellen sicher vor, und können somit jene fortschreitenden Verdunklungen der Schaumlamellen an sich sehr wohl auf durchlaufende Kontraktionswellen bezogen werden. Allerdings haben wir für eine solche Auffassung bis jetzt noch keinerlei Sicherheit, und es ist dringend notwendig, dass diese Untersuchungen in extenso wiederholt werden, ehe ein verlässliches Urteil gefällt werden kann.

Sind wir in der Auffassung und Deutung der zuletzt beschriebenen Vorgänge keineswegs glücklich gewesen, so haben wir bei einem weiteren Kreise merkwürdiger Erscheinungen etwas mehr Aussicht grobe Irrthümer zu vermeiden. Es handelt sich jetzt um die mannigfachen Bewegungserscheinungen, die man an den Schaumlamellen der plasmatischen Stränge beobachten kann. Diese Bewegungserscheinungen interessiren uns weniger, wenn sie sich nicht deutlich auf eine individuelle, aktive Thätigkeit der einzelnen Lamellen zurückführen lassen. Es kommen natürlich an den Lamellen vielfache Bewegungen vor, die abgeleiteter, sekundärer, passiver Natur sind, wobei sich ungemein häufig gar nicht sagen lässt, inwieweit überhaupt aktive oder passive Vorgänge im Spiel sind. Wir lassen nun alles bei Seite, wo wir im Urtheil nicht sicher sind, und betrachten nur eine gewisse Sorte von Bewegungsvorgängen, welche nicht nur vollkommen geordnete, sondern sicherlich auch aktiver Natur sind. Das zu besprechende Faktum ist merkwürdig genug: E s l a u f e n n ä m l i c h ü b e r j e n e a n s c h e i n e n d e n F i b r i l l e n, w e l c h e v o n u n s i n e r s t e r L i n i e a l s p a r a l l e l g e s t e l l t e S c h a u m l a m e l l e n a u s g e g e b e n w u r d e n, W e l l e n b e r g e h i n w e g, d i e s i c h g e r a d e s o a u s n e h m e n, w i e l a n g s a m a b l a u f e n d e S e i l w e l l e n. Mithin sieht man in der Lamelle an einer Stelle eine Verkrümmung auftreten und diese läuft etwa mit derselben Geschwindigkeit, welche die „strömenden“ Körnchen gewöhnlich inne zu halten pflegen, in der Lamelle entlang. Dies Phänomen beobachtet man teils vereinzelt hie und da, teils auch findet man, allerdings seltener, Plasmastränge, wo jene Seilwellen vor unseren Augen in massen-

hafter Weise entstehen und unablässig hinter einander folgen; hiervon wird noch später die Rede sein.

Welche Deutung hat man dieser Erscheinung zu geben? Nun, eines ist gewiss vollkommen klar, dass nämlich in diesem angeblich flüssigen Protoplasma bestimmte Erregungsvorgänge, von irgend woher ihren Ausgang nehmend, sich in ganz bestimmten Bahnen fortpflanzen. Etwas Ähnliches würde in einer Flüssigkeit nie geschehen können. Die örtliche, in Wanderung begriffene Verkrümmung der Fibrillen oder Schaumlamellen halte ich ferner für den Ausdruck einer örtlichen, ungleichartigen Kontraktion. Denn es ist klar, dass, wenn die Lamelle sich auf der einen Seite stärker contrahirt als auf der anderen, eine Verkrümmung statthaben muss. Wir haben also hier den Specialfall vor uns, dass in den Lamellen (Fibrillen) Kontraktionswellen entlang laufen, welche dadurch für das Auge sichtbar werden, dass die in Kontraktion begriffene Stelle durchgebogen wird. Die Thatsache, dass die an bestimmter Stelle in der Dicke der Lamelle liegenden Theilchen einer ungleichartigen Kontraktion ausgesetzt sein können, deutet aber wiederum in ganz bestimmter Weise darauf hin, dass die Lamellen selber eine feinere Struktur, eine Molekularstruktur besitzen müssen. Jedesfalls ist eine auf Kontraktilität beruhende Wellenbewegung nachgewiesen, und so wird man diese auch für die Ursache der Gleitbewegung der Körnchen (Chlorophyllkörner und Fibrillenabschnitte) halten müssen.

Ein massenhaftes Auftreten von „Seilwellen“ habe ich häufiger nur im Hochsommer beobachten können; jetzt im Herbst ist mir nur ein einziger derartiger Fall vorgekommen. Immer war dieser Vorgang mit einem langsamen Massentransport verbunden, und zwar in der Weise, dass jenes Ende des Plasmastranges, gegen welches hin die Seilwellen verliefen, allmählich anschwoll. Näheres kann ich über diesen Vorgang noch nicht aussagen, und ich muss wegen der vorgeschrittenen Jahreszeit die gründliche Untersuchung dieser Angelegenheit auf die Zukunft vertagen.

Die obigen Darstellungen bilden nur einen vorläufigen Aufriss des von mir Gesehenen. Da bei diesem Objekte verschiedenartige Prozesse fortwährend durcheinander spielen, so ist es schwer, die richtigen Unterscheidungen zu treffen, Ursache und Wirkung auseinanderzuhalten und die verschiedenen Grade gegenseitiger Abhängigkeit zu eruiren. Es wird in dem Obigen mancherlei zu korrigiren, sehr vieles zu ergänzen sein. Wenn ich diese Veröffentlichung unternommen habe, so geschah es, um auf die Protoplasmabewegung einige neue Streiflichter fallen zu lassen und zu zeigen, dass es nicht nötig ist, hinter diesen Bewegungen besondere, unbekannte Kräfte zu vermuten. Wir Anatomen werden nicht eine Physiologie von neuer Art machen, indem wir lebende Zellen unter das Mikroskop legen. Schmelztiegel und Reagenzglas, Mass und Gewicht, Schreibhebel, Polarisationsapparat und Aehnliches mehr sind die Instrumente der Physiologie. Uns aber ziemt es, die Daten und Prinzipien, die die Fachphysiologie in treuer, jahrzehntelanger Arbeit gefunden, auf die wechselvollen, leicht zur Täuschung führenden Bilder anzuwenden, die das Mikroskop von dem lebendigen Leibe der Zellen entwirft.

XIV. Sitzung vom 17. November 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.

2. Von Herrn Matterstock werden als Mitglieder vorgeschlagen die Herren:

   Dr. Heinrich Schwalb III. Assistent und

   Dr. Siegmund Steinheil IV. Assistent an der medizinischen Universitäts-Poliklinik.

3. Herr G. Wolff hält seinen angekündigten Vortrag: Demonstration des Grashey'schen Aphasie-Falles Voit.

   Zur Discussion sprechen die Herren Fick und Wolff.

G. Wolff: Demonstration des Grashey'schen Aphasiefalles Voit.

Der Vortragende demonstrirt den Kranken Voit, jenen Fall von traumatischer Aphasie, auf welchen *Grashey* seine bekannte Lehre von der amnestischen Aphasie gegründet hat (Archiv für Psychiatrie, Band 16). Die Eigenthümlichkeit des Kranken, den Namen eines gesehenen Gegenstandes nur schreibend zu finden, suchte *Grashey* durch die Annahme zu erklären, der Kranke vergesse infolge seiner hochgradigen Gedächtnisschwäche die einzelnen Elemente der ihm successive auftauchenden Klangvorstellung des Namens, wenn er dieselben nicht sofort bei ihrem Auftauchen notirt. Gegen diese Annahme spricht, abgesehen von einer Reihe anderer Gründe, vor allem der Umstand, dass Voit beim Anblick eines Gegenstandes dessen Namen in einer für seine Verhältnisse richtigen Orthographie wiedergibt, dass er insbesondere den ersten Buchstaben auch dann richtig schreibt, wenn der Schriftsprache für diesen Laut mehrere Zeichen zu Gebote stehen. So wird zum Beispiel demonstrirt, dass der Kranke beim Anblick eines Vogels sofort als ersten Buchstaben ein V, beim Anblick eines Fisches ein F schreibt, obwohl in beiden Fällen ihm der gleiche Laut auftauchen müsste. Ausserdem löst die *Grashey*'sche Theorie ihre Aufgabe, eine einheitliche Erklärung der Störungen des Voit zu geben, schon deshalb nicht, weil die von *Grashey* beschriebene Störung nur einen kleinen Theil derjenigen Defecte darstellt, die sich bei dem Kranken constatiren lassen. Der Kranke kann zum Beispiel nicht in jedem Falle den Namen eines gesehenen Gegenstandes schreibend finden. Er kann nicht den unaufgespannten Regenschirm oder das in einer verschlossenen Flasche sichtbare Wasser benennen, vielmehr muss der Regenschirm aufgespannt, die freie Oberfläche des Wassers sichtbar sein. Der Kranke kann ferner von einem ihm genannten Gegenstande keine Eigenschaft und von einem gesehenen Gegenstande keine nicht sichtbare Eigenschaft angeben. Dass der Zucker weiss ist, kann er nur sagen, wenn er ihn sieht, dass er süss ist, nur, wenn er ihn schmeckt. Ueberhaupt fehlt auf allen Sinnesgebieten die Fähigkeit, irgend eine Vorstellung ohne directe sinnliche Stütze zu reproduciren.

Die durch diese Reproductionsschwäche verursachten Schwierigkeiten, welche der Kranke zuweilen beim Benennen ge-

sehener Gegenstände findet, treffen wir nun noch viel ausgesprochener bei den übrigen Sinnen.

Nur mit ganz wenigen Ausnahmen kann der Kranke durch einen anderen als den Gesichtssinn, einen Gegenstand so erkennen, dass er den Namen schreibend findet. Weder die durch den Tastsinn allein, noch die durch den Gehörsinn allein, ja nicht einmal die durch beide Sinne gleichzeitig wahrgenommene Uhr wird benannt, so lange dem Kranken die Möglichkeit genommen ist, seine eigene Uhr aus der Tasche zu ziehen oder sich sonstwie den Anblick einer Uhr zu verschaffen. Die blos gehörte Glocke wird nicht benannt, ebensowenig die Violine, während sie bei verbundenen Augen von dem Kranken gespielt und gestimmt wird. Er benennt die Trommel selbst dann nicht, wenn er sieht und hört, wie auf der mit einem Tuche bedeckten Trommel getrommelt wird.

All' dies wird ausführlich demonstrirt durch Vorführung der Experimente, die der Vortragende in seiner ausführlichen Publication *) des Falles beschrieben hat.

XV. Sitzung vom 2. Dezember 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Röntgen hält seinen angekündigten Vortrag: Demonstration der Linde'schen Maschine zur Verflüssigung der Luft.
   Zur Diskussion sprechen die Herren Fick, Röntgen.
3. Das bisherige auswärtige Mitglied, Herr Stöhr, tritt in die Gesellschaft als einheimisches Mitglied wieder ein. Die Herren Dr. Heinrich Schwalb und Dr. Siegmund Steinheil werden als ordentliche Mitglieder aufgenommen. Von Herrn Hofmeier wird Herr Dr. Georg Burckhard, Assistenzarzt der Universitäts-Frauenklinik zum Mitgliede vorgeschlagen.
4. Herr Reubold erstattet als Quästor den Rechenschaftsbericht für das Jahr 1896/97. Für die Rechnungsablage wird Decharge erteilt.
5. Die Wahl des Ausschusses hat folgendes Resultat:
   I. Vorsitzender: Herr Seifert,
   II. Vorsitzender: Herr Hantzsch.
   Herr Reubold lehnt die Wiederwahl als Quästor ab; Herr von Kölliker spricht ihm im Namen der Gesellschaft den wärmsten

*) Ueber krankhafte Dissociation der Vorstellungen, Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane, Band 15.

Dank aus für die durch 15 Jahre hindurch der Gesellschaft geleisteten Dienste. Um diesem Dank Ausdruck zu verleihen, erheben sich die Anwesenden von ihren Sitzen. Zum Quästor wird darauf Herr Nieberding gewählt.

Die übrigen Mitglieder des Ausschusses und der Redactions-Commission werden wiedergewählt.

6. **Das übliche Festessen soll am Dienstag den 7. December im Hôtel zum Schwan stattfinden.**

Jahresbericht

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg

bei Gelegenheit des 48. Stiftungsfestes

am 7. Dezember 1897

erstattet

von dem Vorsitzenden

Th. Boveri.

Hochgeehrte Herren!

Wir feiern heute den 48. Jahrestag des Bestehens der Physikalisch-medizinischen Gesellschaft, und es kommt mir als dem Vorsitzenden des abgelaufenen Jahres zu, bei dieser Gelegenheit auf die Ereignisse während dieser Zeit einen kurzen Rückblick zu werfen.

Die Zahl der Mitglieder bleibt seit Jahren ungefähr auf der gleichen Höhe, sie beträgt augenblicklich 110. Neu aufgenommen wurden in diesem Jahre die Herren:

1. Dr. *Rudolf Neumann*, Assistent am hygienischen Institut.
2. Dr. *Ludwig Hellmann*, Spezialarzt für Nasen-, Hals- und Ohrenkrankheiten.
3. Dr. *Christian Kasel*, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik.
4. Dr. *Georg Horn*, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik.
5. Dr. *Max Wien*, Privatdozent der Physik.
6. Dr. *Hans Spemann*, Assistent am zoologischen Institut.
7. Dr. *Heinrich Schwalb*, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik.
8. Dr. *Siegmund Steinheil*, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik.

Zu diesen 8 neu eingetretenen Mitgliedern kommt als neuntes ein nach mehr jähriger Abwesenheit zurückgekehrtes und um die Gesellschaft bereits in mehr als einer Hinsicht verdientes Mitglied, Herr Professor Philipp Stöhr, dem ich heute bei dieser festlichen Gelegenheit ein herzliches Willkommen zurufe, mit dem Wunsche, dass er sich an der alten und ihm langvertrauten Stätte unserer gemeinsamen Thätigkeit, wenn auch in mancher neuen Umgebung, bald wieder ganz heimisch fühlen möge.

Ausgeschieden sind aus der Gesellschaft infolge Wegzugs von Würzburg die Herren Prof. *Heim* (Erlangen), Dr. *Cohn* (Elberfeld), Dr. *Riese* (Britz, Kreis Teltow), Prof. *Robert Geigel* (Aschaffenburg), Dr. *Meder*, Dr. *Zanke* (Bendorf am Rhein) und Dr. *Dauber* (New-York); von ihnen werden die Herren *Heim*, *Cohn*, *Riese* und *Geigel* der Gesellschaft ferner als auswärtige Mitglieder angehören.

Drei Mitglieder hat die Gesellschaft durch den Tod verloren: die Herren Zahnarzt *E. Weingarten*, Generalarzt a. D. *A. Müllbauer* und Geheimrath Prof. *J. von Sachs*. Dankbar sei hier des Herrn Generalarzt *Müllbauer* gedacht, der als langjähriges Mitglied der Gesellschaft stets Interesse und Sympathie bewies und dies noch dadurch bekundete, dass er uns seine medizinische Bibliothek zu beliebiger Verwendung vermachte.

Die schmerzlichste Lücke in die Reihen unserer Mitglieder riss der Tod *Julius von Sachs'*! Die Jüngeren unter uns sind freilich von seiner Mitgliedschaft nicht mehr viel gewahr geworden und nur durch die oft begeisterten Erzählungen älterer Mitglieder wissen wir jüngeren von den meisterhaften Vorträgen, die *Sachs* in der Physikalisch-medizinischen Gesellschaft gehalten hat. Zeugnis davon geben die 16 Veröffentlichungen von *Sachs*, die in den Sitzungsberichten und Verhandlungen unserer Gesellschaft erschienen sind und dio zum Teil die ersten Mitteilungen wichtiger Entdeckungen des Verfassers enthalten, zum Teil allgemein interessante, biologische Fragen in zusammenfassender Weise behandeln. Seit etwa 10 Jahren zwang Krankheit den Verstorbenen, sich von den Sitzungen gänzlich fern zu halten. Allein, wenn damit auch eine direkte Beziehung dieses hervorragenden Mannes zur Gesellschaft aufhören musste, und seine Kräfte ihr nicht mehr zu Gute kommen konnten, empfinden wir doch seinen Tod als einen unersetzlichen Verlust, und die Gesellschaft wird stets mit Stolz auf die Zeit zurückblicken, in der dieser geniale Naturforscher sie an seiner wissenschaftlichen Geistesarbeit lernend und geniessend teilnehmen liess.

Die Zahl der correspondierenden Mitglieder hat sich von 60 auf 59 vermindert durch den Tod des Breslauer Physiologen Geheimrats *R. Heidenhain*.

Die Vermögensverhältnisse der Gesellschaft werden durch die folgenden Zahlen veranschaulicht:

Einnahmen	ℳ 2182.—
Ausgaben	ℳ 2138.97
Aktiv-Rest	ℳ 44.03
hiezu Capital-Vermögen	ℳ 4378.—
somit Gesamt-Vermögen	ℳ 4419.03

Ueber die Thätigkeit der Gesellschaft im Laufe dieses Jahres ist zu berichten, dass im Ganzen 15 Sitzungen gehalten worden sind, 14 mit wissenschaft-

lichen Vorträgen, an deren letzte sich die Geschäftssitzung anschloss, und eine feierliche Sitzung, in welcher Herr *Hauptfleisch* die Gedächtnisrede auf Herrn *von Sachs* gehalten hat, wodurch er sich den lebhaften Dank der Gesellschaft verdiente.

Wissenschaftliche Vorträge und Demonstrationen wurden insgesammt 23 von 18 Herren gehalten, wie folgende Zusammenstellung ergibt:

1. Herr *Hofmeier*: Ueber die Verhütung des Kindbettfiebers in den geburtshülflichen Unterrichtsanstalten.
2. Herr *Schenck*: Ueber den Einfluss des constanten Stroms auf Amoeben.
3. Herr *Hoffa*: Fall von intra partum entstandener Unterschenkelfraktur.
4. Herr *Sobotta*: Ueber den Gastrulationsvorgang bei den Wirbeltieren.
5. Herr *Sobotta*: Erläuterung zu einer Serie von Praeparaten über Gastrulation bei Wirbeltieren.
6. Herr *Borst*: Fibrinöse Exsudation und fibrinoide Degeneration.
7. Herr *Sommer*: Stoffwechselversuch mit subcutaner Fettinjektion am Menschen.
8. Herr *Fick*: Einige Bemerkungen über den Mechanismus der Athmung.
9. Herr *von Koelliker*: Die Energidenlehre des Herrn *J. v. Sachs* im Lichte der Histologie der Thiere.
10. Herr *Lehmann*: Eine neue Modification der Zuckerbestimmung für die Praxis.
11. Herr *Lehmann*: Untersuchungen über die Zähigkeit unserer Nahrungsmittel und ihre Ursachen.
12. Herr *Schultze*: Demonstration durchsichtiger Embryonen.
13. Herr *Schultze*: Neue Untersuchungen über die unbedingte Notwendigkeit der Schwerkraft für die Entwicklung.
14. Herr *Seifert*: Ueber Spiegelschrift.
15. Herr *Bach*: Demonstration verschiedener Bildungsanomalien des Auges.
16. Herr *Gürber*: Ueber die wirksamen Substanzen der Nebenniere.
17. Herr *Berten*: Ueber elektro-medicamentöse Zahnbehandlung.
18. Herr *Kunkel*: Zur Frage der Eisenresorption.
19. Herr *Borst*: Ueber multiple Sclerose.
20. Herr *Borst*: Demonstration eines wahren Neuroms.
21. Herr *Heidenhain*: Einiges über die sogenannten Protoplasmaströmungen.*)
22. Herr *Wolff*: Demonstration des *Grashey*'schen Aphasiefalles Voit.
23. Herr *Röntgen*: Demonstration der *Linde*'schen Maschine zur Verflüssigung der Luft.

Wie dieses Verzeichnis lehrt, zeigte das Programm der wissenschaftlichen Sitzungen, wie bisher, so auch im vergangenen Jahr die erfreuliche Vielseitigkeit der Gesellschaft, und es dürfte genügen, von diesen Abenden zu sagen, dass sie den anwesenden Zuhörern Belehrung und Anregung gespendet, dem Vortragenden wohl manche ihm wertvolle Bemerkung gebracht, unseren Sitzungs-Berichten aber den Charakter einer wertvollen, wissenschaftlichen Zeitschrift und eines für unsere Bibliothek hochwichtigen Tauschmittels wie bisher bewahrt haben. Das Gleiche

*) als Beitrag eingereicht.

ist zu sagen von den Verhandlungen der Gesellschaft, die, wie mir scheint, mehr als früher von den Mitgliedern selbst als Publikationsorgan gesucht werden und dadurch gewiss nur gewinnen können.

Bezüglich des Schriften-Austausches, über welchen mein Vorgänger, Herr *Lehmann*, in seinem Jahresbericht ausführliche Mitteilungen gegeben hat, sei nur erwähnt, dass in diesem Jahr folgende Gesellschaften neu in denselben eingetreten sind:

Naturwissenschaftlicher Verein in Elberfeld.

Academy of sciences in Chicago.

Kansas University, Lawrence, Kansas.

Allen Herren, die sich durch ihre Teilnahme an der Thätigkeit und den Geschäften der Gesellschaft um deren Gedeihen verdient gemacht haben, sei hier gedankt, vor allem unserem Ausschuss, der leider mit diesem Jahre seinen langjährigen, verehrten Quästor, Herrn *Reubold*, aus seiner Mitte ausscheiden sieht.

Ein hocherfreuliches Ereignis, das die Physikalisch-medicinischen Gesellschaft in diesem Jahr zu feiern hatte, war der 80. Geburtstag des Herrn *von Koelliker*. Nachdem die Gesellschaft diesen ihren Begründer schon vor 10 Jahren zum Ehrenpräsidenten ernannt hatte, war sie nicht mehr in der Lage, ihm eine weitere Ehrung zu verleihen und musste sich damit begnügen, dem Jubilar in einer Adresse ihren warmen Anteil an diesem Fest zu bekunden. Ich bin gewiss, im Sinne aller Anwesenden zu sprechen, wenn ich der Freude Ausdruck gebe, dass unser hochverehrter Ehrenpräsident auch in seinem 81. Lebensjahr in altgewohnter Weise an unserem Stiftungsfest teilnimmt und dem heutigen Abend durch seine Anwesenheit eine besondere Weihe verleiht.

Endlich ist zu erwähnen, dass die Gesellschaft, wie im vorigen Jahr so auch in diesem, gemeinsam mit dem Club der Jungen ein Gartenfest veranstaltete, das, vom herrlichsten Wetter begünstigt, allgemein in angenehmster Erinnerung steht.

Zum Schluss gestatten Sie mir, meinem bisherigen Stellvertreter und nunmehrigen Nachfolger, Herrn *Seifert*, für manche Unterstützung und Vertretung während dieses Jahres auch an dieser Stelle meinen persönlichen Dank abzustatten. Ehe ich den Vorsitz für den Rest des Abends in seine Hände lege, bitte ich Sie, die Gläser zu ergreifen und anzustossen auf ein ferneres Blühen und Gedeihen unserer Vereinigung. Die Physikalisch-medicinische Gesellschaft lebe hoch!

Mitglieder-Verzeichniss

der Physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg.

(Stand am 7. December 1897.)

I. Ordentliche einheimische Mitglieder.

Dr. *Arens*, Carl, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Bach*, Ludwig, Privatdocent und Assistent der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.
Dr. *Berten*, Jakob, Privatdocent, prakt. Arzt und Zahnarzt in Würzburg.
Dr. *Borst*, Max, Privatdocent, Assistent am path.-anatom. Institut in Würzburg.
Dr. *Boveri*, Theodor, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Brod*, Josef, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Bühler*, Anton, Assistent am anatomischen Institut in Würzburg.
Dr. *Dehler*, Adolph, Assistent an der chirurgischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Dehner*, Hans, Assistent an der chirurgischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Diem*, Wilhelm, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Diruf*, Oskar, Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
Dr. *Dittmeyer*, Hermann, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Ehrenburg*, Carl, Privatdocent in Würzburg.
Endres, Nikolaus, Custos am mineralog.-geologischen Institut in Würzburg.
Dr. *Engelhardt*, Georg Adam, Bezirksarzt in Karlstadt.
Dr. *Fick*, Adolf, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Franqué*, Privatdocent und Assistent an der Universitäts-Frauenklinik in Würzburg.
Dr. *Geigel*, Richard, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Gürber*, August, Assistent am physiologischen Institut in Würzburg.
Dr. *Guttenberg*, Alexander, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Hantzsch*, Arthur, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Hauptfleisch*, Paul, Privatdocent und Assistent am botan. Institut in Würzburg.
Dr. *Hecht*, Otto, Professor der Chemie am Realgymnasium in Würzburg.
Dr. *Heidenhain*, Martin, Privatdocent und Prosektor am anatomischen Institut in Würzburg.

Dr. *Helfreich*, Friedrich, Professor der Universität in Würzburg.
Dr. *Hellmann*, Ludwig, Spezialarzt für Nasen-, Hals- und Ohren-Krankheiten in Würzburg.
d' *Hengelière*, Gustav, Commerzienrat und Brauereibesitzer in Würzburg.
Dr. *Herz*, Theodor, prakt. Arzt in Würzburg.
Hess, Wilhelm, Reallehrer und Vorstand der mechan.-techn. Abteilung der Kreis-Realschule in Würzburg.
von Hirsch, Joseph, Rentier in Würzburg.
Dr. *Hoffa*, Albert, Universitäts-Professor in Würzburg
Dr. *Hofmann*, Adam, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Hofmeier*, Max, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Horn*, Georg, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Würzburg.
Dr. *Kahn*, Max, Spezialarzt für Ohren-, Nasen- und Kehlkopf-Krankheiten in Würzburg.
Dr. *Kasel*, Christian, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Würzburg.
Dr. *Kirchner*, Wilhelm, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Kölliker*, Albert, Universitäts-Professor in Würzburg.
von König, Fabrikbesitzer in Zell a. M.
Dr. *Körber*, J. M., Bezirksarzt und Strafanstaltsarzt in Würzburg.
Dr. *Kohlenberger*, Leonhard, Assistenzarzt des Juliusspitals in Würzburg.
Dr. *Koll*, Eduard, Assistent an der medicinischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Kollmann*, Oskar, Bezirksarzt a. D. in Würzburg.
Kremer, Otto, Oberapotheker im Juliusspitale in Würzburg.
Dr. *Külpe*, Oswald, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Kunkel*, Adam, Universitäts-Professor in Würzburg.
Landauer, Robert, Apotheker in Würzburg.
Dr. *Lehmann*, Karl Bernh., Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Leube*, Wilh. Oliv., Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Lindner*, August, prakt. Arzt in Würzburg.
Mann, Friedrich, Professor u. Rektor der Kreis-Realschule in Würzburg.
Dr. *Marbe*, Karl, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Matterstock*, Georg, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Mayr*, Alois, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Medicus*, Ludwig, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Michel*, Julius, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Michel*, Andreas, Zahnarzt in Würzburg.
Dr. *Müller*, Franz, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Müller*, Johannes, Assistent an der medicinischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Neumann*, Rudolf, Assistent am hygienischen Institut in Würzburg.
Dr. *Nieberding*, Wilhelm, Professor an der Hebammenschule in Würzburg.
Dr. *Omeis*, Theodor, Vorstand der landwirtschaftlichen Versuchsstation in Würzburg.
Dr. *Oppenheimer*, Abraham, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Oppenheimer*, Leon, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Oster*, Leopold, Assistenzarzt in Würzburg.
Dr. *Pretzfelder*, Max, Specialarzt für Chirurgie in Würzburg.
Dr. *Prym*, Friedrich, Universitäts-Professor in Würzburg.

Dr. *Reubold*, Wilhelm, Universitäts-Professor und Landgerichts-Arzt a. D. in Würzburg.
Dr. *Reuss*, Ferdinand, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Riedinger*, Ferdinand, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Riedinger*, Jakob, Vorstand des medico-mechanischen Institutes in Würzburg.
Dr. *Rieger*, Conrad, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Rindfleisch*, Eduard, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Röder*, Julius, Bezirksarzt in Würzburg.
Dr. *Röntgen*, Wilh. Conrad, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Rösgen*, Philipp, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Rosenberger*, Andreas, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Sattler*, Ludwig, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Schenck*, Friedrich, Privatdocent und Assistent am physiologischen Institut in Würzburg.
Dr. *Scherpf*, Lorenz, prakt. Arzt und Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
Dr. *Schmitt*, Gregor, Regierungs- und Kreis-Medicinal-Rath in Würzburg.
Dr. *Schönborn*, Carl, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Schultze*, Oskar, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Schwalb*, Heinrich, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Würzburg.
Dr. *Seifert*, Otto, Privatdocent und prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Seisser*, Rudolf, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Selling*, Eduard, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Sobotta*, Johannes, Privatdocent u. Prosektor am anatomischen Institut zu Würzburg.
Dr. *Sommer*, Georg, Arzt in Würzburg.
Dr. *Sotier*, Alfred, Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
Dr. *Spemann*, Hans, Assistent des zoologischen Instituts in Würzburg.
Dr. *Stadelmann*, Heinrich, prakt. Arzt in Würzburg.
Stahel, Oskar, Universitäts- und Verlagsbuchhändler, Inhaber der Stahel'schen Verlags-Anstalt in Würzburg.
Dr. *Stark*, August, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Steinheil*, Siegmund, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Würzburg.
Dr. *Stöhr*, Hugo, Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
Dr. *Stöhr*, Philipp, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Stubenrath*, Kasimir, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Tafel*, Julius, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Ullmann*, David, Generalarzt a. D. in Würzburg.
Dr. *Voss*, Aurel, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Wien*, Max, Privatdocent der Physik in Würzburg.
Dr. *Wilke*, Siegfried, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Wislicenus*, Wilhelm, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Wolff*, Gustav, Assistent an der psychiatrischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Wolff*, Michael, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Zollitsch*, Maximilian, Oberstabsarzt u. Divisionsarzt in Würzburg.

II. Ordentliche auswärtige Mitglieder.

Dr. *Abend*, Ludwig, prakt. Arzt in Wiesbaden.
Dr. *Angerer*, Universitäts-Professor in München.
Dr. *von Bergmann*, Universitäts-Professor in Berlin.
Dr. *Böhm*, Rudolf, Universitäts-Professor in Leipzig.
Dr. *Bolling-Pope*, prakt. Arzt in Virginien.
Dr. *Bonnet*, Robert, Universitäts-Professor in Greifswald.
Dr. *Braun*, Max, Universitäts-Professor in Rostock.
Dr. *Bumm*, Ernst, Universitäts-Professor in Basel.
Dr. *Carus*, J. Viktor, Universitäts-Professor in Leipzig.
Dr. *Claus*, Carl, Universitäts-Professor in Wien.
Dr. *Cohn*, Theodor, Arzt in Barmen.
Dr. *Conrad*, Max, Professor in Aschaffenburg.
Dr. *Decker*, Friedrich, Arzt in München.
Dr. *Eberth*, Jos., Universitäts-Professor in Halle a/S.
Dr. *Eimer*, Theodor, Universitäts-Professor in Tübingen.
Dr. *Emminghaus*, Hermann, Universitäts-Professor in Freiburg.
Dr. *Eyerich*, Stabsarzt in München.
Dr. *Fehleisen*, Docent in Amerika.
Dr. *Fischer*, Emil, Universitäts-Professor in Berlin.
Dr. *Fischer*, Otto, prakt. Arzt in Stuttgart.
Dr. *Flesch*, Max, Professor in Frankfurt a/M.
Dr. *Fripp*, James, Arzt in Glifton.
Dr. *Gad*, Johannes, Universitäts-Professor in Prag.
Dr. *Gaggel*, Theodor, Arzt in Miltenberg.
Dr. *Geigel*, Robert, Professor in Aschaffenburg.
Dr. *Gegenbaur*, C., Universitäts-Professor in Heidelberg.
Dr. *Gerhardt*, Carl, Universitäts-Professor in Berlin.
Dr. *Gerhardt*, Dietrich, Privatdocent und Assistenzarzt der medicin. Klinik in Strassburg.
Dr. *Glösner*, Arzt in Lüttich.
Dr. *Grashey*, Hubert, Universitäts-Professor in München.
Dr. *Harbauer*, Carl, Militärarzt in Antwerpen.
Dr. *Harpke*, Arzt in Milwaukee.
Dr. *Hasse*, Carl, Universitäts-Professor in Breslau.
Dr. *Heim*, Ludwig, Universitäts-Professor in Erlangen.
Dr. *Herzfelder*, J., Arzt in München.
Dr. *Hilger*, Universitäts-Professor in München.
Dr. *Keller*, Carl, in München.
Dr. *Klebs*, Edwin, in Karlsruhe.
Dr. *Klein*, Gustav, Privatdocent in München.
Dr. *Köster*, Carl, Universitäts-Professor in Bonn.
Dr. *Kohlrausch*, Friedrich, Vorstand der physik. Reichsanstalt in Charlottenburg.
Dr. *Krohn*, Alex., Arzt in Petersburg.
Dr. *Kussmaul*, Professor in Heidelberg.
Dr. *Kutscharianz*, Arzt in Tiflis.
Dr. *Landerer*, Robert, Frauenarzt in Stuttgart.

Dr. *von Lenhossék*, Michael, Professor in Tübingen.
Dr. *Lenk*, Hans, Univ.-Professor in Erlangen.
Dr. *Lieven*, Arzt in St. Petersburg.
Dr. *Loeb*, Jacques, Professor in Chicago.
Dr. *Markuse*, Professor in Dresden.
Dr. *du Mesnil*, Oberarzt am städtischen Krankenhause in Altona.
Dr. *Mohr*, Fr., Generalarzt in München.
Dr. *Müller*, Friedrich, Univ.-Professor in Marburg.
Dr. *Müller*, Koloman, Professor in Budapest.
Dr. *Müller*, Peter, Univ.-Professor in Bern.
Dr. *Nebel*, prakt. Arzt in Frankfurt a/M.
Dr. *Neftel*, Nord-Amerika.
Dr. *Pachmayr*, Oberstabsarzt in München.
Dr. *Pagenstecher*, Arnold, in Wiesbaden.
Dr. *Port*, Julius, Generalarzt a. D. in München.
Dr. *Quincke*, Univ.-Professor in Heidelberg.
Dr. *von Recklinghausen*, Univ.-Professor in Strassburg.
Dr. *Reusing*, Hans, Assistenzarzt der chirurg. Klinik in Bonn.
Dr. *Riese*, Heinrich, Direktor des Krankenhauses in Britz bei Berlin.
Dr. *Schloss*, Ernst, Arzt in Paris.
Dr. *Schramm*, Julius, in Dresden.
Dr. *Schwarzenbach*, Professor in Bern.
Dr. *Schweizer*, Friedrich, prakt. Arzt in München.
Dr. *Sommer*, Robert, Universitäts-Professor und Direktor der psychiatrischen Klinik in Giessen.
Dr. *Steffeck*, Frauenarzt in Berlin.
Dr. *Strecker*, Hugo, Arzt in Wiesbaden.
Dr. *Stroschein*, Edwin, Augenarzt in Dresden.
Dr. *Strouhal*, Vincenz, Professor in Prag.
Dr. *Virchow*, Univ.-Professor in Berlin.
Dr. *Wagenhäuser*, Univ.-Professor in Tübingen.
Dr. *Wagner*, Professor in Fulda.
Dr. *Walther*, Landgerichtsarzt in Hof.
Dr. *Wirsing*, Eduard, Oberarzt in Düsseldorf.
Dr. *Wislicenus*, Johannes, Univ.-Professor in Leipzig.
Dr. *Würzburger*, Jakob, Arzt in Bayreuth.

III. Correspondirende Mitglieder.

Aitken, William, London.
Agassiz, Alex., Cambridge U. S. A.
Appia, Genf.
Berkart, J. B., London.
Bierohet, van, Brügge.
Biffi, Seraf, Mailand.
Billings, John, Washington.
Bizzozero, Turin.
Cajal, Ramon-y, Madrid.
Carl Theodor, Herzog in Bayern.
Clarus, Julius, Leipzig.
Cornaz, Ed., Neuchâtel.
Corti, Marchese, Mailand.
Crane, C. H., Washington.
Doria, Marchese, Genua.
v. Ebner, Wien.
Ehrmann, Professor, Paris.
Felici, Ric., Pisa.
Fischer, Joh. G., Hamburg.
Funk, Arzt, Bamberg.

Golgi, Camillo, Pavia.
v. *Gümbel*, Oberbergdirektor, München.
Gurlt, E. G., Univ.-Professor, Berlin.
Hammer, Arzt, St. Louis.
Harley, G., Professor, London.
Hashimoto, Generalstabsarzt, Tokio.
Hauer, Ritter von, Intendant der k. k. naturhistor. Hofmuseen, Wien.
Hjelt, Otto Ernst, Professor, Helsingfors.
Jaccoud, Professor, Paris.
Jacobi, Arzt, New-York.
Lipp, Ed., Professor, Graz.
Ludwig Ferdinand, Prinz von Bayern.
Manfred, Dr., Neapel.
Maja, Nota, Arzt, Rio de Janeiro.
Pavesi, Pietro, Genua.
v. *Pettenkofer*, Geheimrath, München.
Politzer, Professor, Wien.
Powell, Washington.
Rabitsch, Petersburg.
Reinisch, Erlangen.
Retzius, G., Professor, Stockholm.
von *Sandberger*, Geheimrath, Würzburg.
Sämisch, Professor, Bonn.
Schnetter, Dr. Joseph, New-York.
Schrüfer, Lyceal-Professor, Bamberg.
Schweig, Medicinal-Rath, Karlsruhe.
Schweigger, Professor, Berlin.
Scofitsch, Professor, Wien.
Senise, Tomaso, Neapel.
Simon, John, Professor, London.
Simrock, Arzt, New-York.
Sonderegger, Sanitäts-Rath, St. Gallen.
Steiger, Alfr., Arzt, Luzern.
Steffan, Hofrath, Wien.
Toldt, Professor, Wien.
Wallmann, Heinrich, Oberarzt, Wien.
Wild, H., Director, St. Petersburg.
v. *Ziemssen*, Geheimrath, München.

Druckfehler:

pag. 65 und 66 statt: „anorganischen *Fasern*“ lies: „anorganischem *Eisen*“.

VERHANDLUNGEN
DER
PHYSIK.-MEDICIN.-GESELLSCHAFT
ZU
WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN
VON DER
REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT:
PROF. DR. O. SCHULTZE.
PROF. DR. W. REUBOLD. PRIV.-DOC. DR. FRIEDR. SCHENCK.

Mit lithographischen Tafeln und Text-Abbildungen.
Preis pro Band (Jahrgang) Mk. 14.—.
Im Abonnement in abgeschlossenen Heften zu beziehen.

Inhalts-Verzeichnis des neuesten XXX. Bandes, 1896.

Becker, Emil, Über Zwitterbildung beim Schwein. Mit 1 lith. Doppeltafel. — *Berger, Walter*, Über Antisepsis und Asepsis bei Bulbus-Operationen nebst einer Statistik über 229 an der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg in den Jahren 1893, 1894 und 1895 bei aseptischem Verfahren ausgeführten Staaroperationen. — *Kissel, Otto*, Die Glycogenbildung in der Kaninchenleber zu verschiedener Jahreszeit. Aus dem physiologischen Institut. — *Lange, Jacob*, Die Bildung der Eier und Graaf'schen Follikel bei der Maus. Aus dem Laboratorium für vergleichende Anatomie, Histologie und Embryologie. Mit 1 lith. Doppeltafel. — *Raake, Karl*, Beitrag zur Lehre des Hermaphroditismus spurius masculinus internus. Mit 1 lith. Tafel. — *Rieger, Konrad*, Die Psychiatrie in Würzburg von 1583 bis 1893. Fortsetzung aus Bd. XXVII (1893) u. XXIX (1895). — *Röder, Julius*, Medicinische Statistik der Stadt Würzburg für das Jahr 1893 mit Einschluss des Jahres 1892. Mit vielen Tabellen und 1 lith. Tafel. — *Tiemann, Hermann*, Über die Bildung der primitiven Choane bei Säugetieren. Mit 1 lith. Tafel.

Inhalts-Verzeichnis des XXIX. Bandes, 1895.

Boveri, Theodor, Über das Verhalten der Centrosomen bei der Befruchtung des Seeigel-Eies, nebst allgemeinen Bemerkungen über Centrosomen und Verwandtes. Mit einer Textabbildung. — *Brandt, Karl*, Über die Bacterien des Lidrandes und Bindehautsackes, sowie über deren Beeinflussung durch verschiedenartige Verbände und Augensalben. — *Buehler, Anton*, Protoplasma-Structur in Vorderhirnzellen der Eidechse. Mit 3 lithographischen Tafeln. — *Fick, Adolf*, Arbeitsleistung des Muskels durch seine Verdickung. Mit 2 Textabbildungen. — *Gattel, Felix*, Beitrag zur Kenntnis der motorischen Bahnen im Pons. Mit 1 lithographischen Doppeltafel. — *Michel, André*, Zur Kenntnis der Gürber'schen Serum-Albumin-Krystalle. Nebst einem Nachtrag von August Gürber. Mit 1 Lichtdruck-Tafel. — *Rieger, Konrad*, Die Psychiatrie in Würzburg von 1583 bis 1893. Fortsetzung aus Bd. XXVII (1893).

Sitzungsberichte der Phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg.

Herausgegeben von der Redaktions-Commission der Gesellschaft: Prof. Dr. *Oscar Schultze*, Prof. Dr. *W. Reubold*, Dr. *Friedr. Schenck*. Preis pro Jahrg. ℳ 4.—

SITZUNGSBERICHTE

DER

PHYSIK.-MED. GESELLSCHAFT

ZU

WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN
VON DER
REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT:

PROF. DR. O. SCHULTZE.
PROF. DR. W. NIEBERDING. PRIV.-DOC. DR. FRIEDR. SCHENCK.

JAHRGANG 1898.

MIT DEM PORTRÄT DES † PROFESSOR v. SANDBERGER.

VERITATI



MDCCLIII

Stahel'sche Verlags-Anstalt in Würzburg
Königlicher Hof- und Universitäts-Verlag
1899.

Preis pro Jahrgang Mk. 4.—.

Im Abonnement (nummernweise) wie auch complet zu beziehen.

Inhalt des Jahrganges 1898.

(8 Nummern.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1898. Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken. **No. 1.**

Stahel'sche Verlags-Anstalt, Königl. Hof- und Universitäts-Verlag in Würzburg.

Inhalt.

I. Sitzung vom 16. Dezember 1897.

1. Herr Dr. Burckhard, Assistent der Universitäts-Frauenklinik, wird als ordentliches Mitglied aufgenommen.
2. Wegen Collision der Sitzung mit einem Vortrag im hygienischen Verein wird die weitere Erledigung der Tagesordnung auf Samstag den 18. Dezember 1897 verschoben.

Fortsetzung der I. Sitzung am 18. Dezember 1897.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung (vom 2. Dezember 1897) wird verlesen und genehmigt.
2. Von Herrn Seifert werden als Mitglieder vorgeschlagen:
   Herr Dr. Rostoski, Assistenzarzt des Juliusspitals, und
   Herr Dr. Gocht, Secundärarzt der Hoffa'schen Privatklinik.
3. Der Vorsitzende verliest eine Einladung des Comités zur Feier des 50jährigen Docenten-Jubiläums Rudolf Virchow's. Die Gesellschaft beschliesst ein Glückwunschtelegramm abzusenden.
4. Der Vorsitzende erstattet Bericht über die Verwendung der Bibliothek des Herrn Generalarzt Mühlbauer (vgl. Sitzungsber. v. 19. Juni 1897).
5. Herr Müller hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber Aceton und seine Bestimmung in der Atemluft des Menschen."
   Zur Discussion sprechen die Herren Kunkel, Müller, Seifert.
6. Der Vorsitzende macht der Gesellschaft Mitteilung von dem Tode des Mitgliedes Herrn Reallehrer Hess. Die Anwesenden erheben sich von ihren Sitzen, um das Andenken des Verstorbenen zu ehren.

Johannes Müller: Ueber Aceton und seine Bestimmung in der Atemluft des Menschen.

Der Vortragende gibt einleitend einen historischen Ueberblick über die Befunde von Aceton in den Ausscheidungen des Menschen und über die bezüglich seines Ursprungs aufgestellten Theorien. Während man zuerst das im Harn und in der Atemluft der Diabetiker gefundene Aceton von einer abnormen Gährung der Kohlehydrate im Verdauungsapparat ableitete, wird jetzt allgemein angenommen, dass das Eiweiss die Muttersubstanz des Acetons darstellt, denn einerseits kann durch künstliche Zersetzung des Eiweisses Aceton gewonnen werden (*Guckelberger*)[1], andrerseits findet sich gerade bei jenen Processen, die mit vermehrter Acetonurie einherzugehen pflegen (Fieber, Diabetes, Hungerzustände) häufig ein abnorm hoher Eiweisszerfall. Durch *v. Noorden* wurde die Hypothese aufgestellt, dass das Aceton und die ihm nahestehende Acetessigsäure und β-Oxybuttersäure geradezu als Stoffe angesehen werden müssten, die stets und ausschliesslich beim Verlust des Körpers an Organeiweiss im Harn auftreten. Dem gegenüber hoben aber *Rosenfeld, Hirschfeld* und *Weintraud*, die sich auf ausgedehnte Versuchsreihen stützen konnten, hervor, dass die Acetonurie sich nur deswegen im Fieber, Hunger etc. einzustellen pflegt, weil bei den genannten Zuständen dem Organismus keine oder unbedeutende Mengen von Kohlehydraten zugeführt würden. Durch den Genuss mässiger Mengen von Kohlehydraten könne bei Fiebernden und Hungernden, sowie Diabetikern der leichten Form sehr rasch das Aceton im Harn auf die normalen Spuren (10—25 mg pro die) herabgedrückt werden. Dabei sei es gleichgültig, ob der Körper seinen Eiweissbestand vermindere oder vermehre.

Um ein eigenes Urteil in dieser Frage zu gewinnen, stellte der Vortragende, zum Teil in Gemeinschaft mit Herrn Stabsarzt *Stammler*, eine Reihe von Versuchen an Gesunden an, die in Uebereinstimmung mit *Hirschfeld* und *Rosenfeld* ergaben, dass in der That bezüglich der Acetonurie das Verhalten des Körpereiweissbestandes vollkommen bedeutungslos ist. Durch Entziehung der Nahrungskohlehydrate kann bei jedem Gesunden

[1]) Annalen der Chemie u. Pharm. 1847 Bd. 64.

eine beträchtliche Acetonurie erzeugt werden; dabei ist es gleichgültig, ob durch reichliche Fleischfettkost ein Verlust an Körpereiweiss vermieden wird oder nicht [1]). Auch bei einer Reihe von Wöchnerinnen, die eine das Calorienbedürfnis nicht deckende Kost mit ca. 180 g Kohlehydraten erhielten, wurden nur die normalen Spuren Aceton im Harn gefunden, obwohl durch die Resorption des gewaltig vergrösserten Uterus nicht unbedeutende Mengen von Körpereiweiss zur Einschmelzung gelangten. Ferner konnte bei mehreren Fieberkranken durch Zufuhr mässiger Kohlehydratmengen (ca. 100 gr) eine vermehrte Acetonurie verhindert werden.

Nach alledem darf es als sichergestellt angesehen werden, dass Aceton nur dann in vermehrter Menge im Harn auftritt, wenn dem Organismus wenig oder keine Nahrungskohlehydrate zugeführt werden. Eine Ausnahme von dieser Regel besteht nach den Untersuchungen *Hirschfeld's* nur bei den schweren Formen des Diabetes, bei denen Acetonurie und Diaceturie trotz Kohlehyratzufuhr fortdauern kann. Wie man sich aber diesen eigenartigen, hemmenden Einfluss der Nahrungskohlehydrate zu denken hat, ist noch völlig unklar.

Der Vortragende stellte sich die Aufgabe, diese eigenartige Beziehung näher zu untersuchen, vorher aber prüfte er, ob die Bestimmung des Acetons im Harn einen genügenden Massstab für die Ausscheidung dieses Stoffes gewähre, oder ob noch an anderen Stellen das Aceton den Körper in grösseren Mengen verlasse.

Da man schon einige Male in den Exhalationen der Diabetiker Aceton nachgewiesen hatte, so erwuchs zunächst die Aufgabe, eine brauchbare Methode zur Bestimmung des Acetons in der Atemluft zu finden. Die von früheren Forschern benutzten Apparate waren zwar zum qualitativen Nachweis geeignet, belästigten aber meist die Versuchsperson in so hohem Grade, dass länger dauernde Untersuchungen damit nicht angestellt werden konnten; zudem war keine Sicherheit gegeben, dass man auch alles ausgeatmete Aceton fand.

---

[1]) Das zu diesen Versuchen gehörige Zahlenmaterial ist in der Dissertation von *Stammler*: Ueber die Ausscheidung des Acetons durch Nieren und Lungen, Würzburg 1898, niedergelegt.

Es gelang nun *Müller* einen Apparat zu construieren, der den geforderten Bedingungen entspricht. Das Princip der Methode ist folgendes: Die Versuchsperson atmet bei zugeklemmter Nase durch eine Ventilanordnung nach *Geppert-Zuntz*. Die Exspirationsluft tritt zunächst in einen Gummisack, um die Luftströmung gleichmässig zu machen, und dann durch ein System von *Woulf*'schen Flaschen, die mit destilliertem Wasser gefüllt sind und in einer Kältemischung stehen. Das durch den Wasserdruck gegebene Hindernis wird durch die Aspiration mit einem *Geigel-Mayr*'schen Ventilator beseitigt, so dass die Versuchsperson am Apparat ohne nennenswerte Belästigung atmen kann [1]). Das in den *Woulf*'schen Flaschen absorbierte Aceton wird dann nach *Messinger* titriert. Um die Genauigkeit der Methode zu prüfen, wurde folgender Versuch angestellt.

In einen Erlenmeyerkolben werden 500 ccm destill. Wasser mit 48 mg Aceton gefüllt, dann der Kolben leicht erwärmt und Luft durch ihn hindurch gezogen und dann in die genannten *Woulf*'schen Flaschen geleitet. Der Luftstrom wurde so stark gewählt, dass er dem menschlichen Exspirationsstrom entsprach. Nach einer halben Stunde fand sich

in dem Kolben	7,75 mg	Aceton
in den 4 *Woulf*'schen Flaschen	41,70 „	„
	49,45 „	„

Es wurden also 1,45 mg Aceton oder 3 % zuviel gefunden, ein Fehler, der noch in den Grenzen der Zuverlässigkeit der *Messinger*'schen Methode liegt.

Bei zwei weiteren Versuchen wurden je 28,2 mg Aceton im Erlenmeyerkolben vorgelegt. Nach halbstündigem Luftdurchstreichen fand sich:

Versuch II.	im Kolben	3,08 mg	Aceton
	in den 4 *Woulf*'schen Flaschen	24,17 „	„
		27,25 „	„
	Fehler = —	0,95 „	„
Versuch III.	im Kolben	6,61 mg	Aceton
	in den 4 *Woulf*'schen Flaschen	21,50 „	„
		28,11 „	„
	Fehler = —	0,09 „	„

[1]) Eine genauere Beschreibung der Methode findet sich im Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. XL S. 351. 1897.

Mit Hülfe dieser Methode konnte Folgendes festgestellt werden:

1) In den Exhalationen jedes normal ernährten Gesunden finden sich Spuren von Aceton, ca. 1—3 mg pro hora. Durch fractionierte Destillation des vorgelegten Wassers gewinnt man nämlich ein Destillat, das eine intensive *Lieben*'sche Probe und sehr deutliche *Reynold*'sche Reaction liefert. Auch *Gunning*'s Probe ist positiv. Mit Nitroprussidnatrium und Natronlauge erhält man Purpurfärbung, die verblasst, aber nach Zusatz von Essigsäure nur eine braungrüne Färbung liefert [1]. Die Flüssigkeit reduciert nicht, wodurch Aldehyd ausgeschlossen ist. Da die Versuchspersonen in den letzten 24^h vor den Atmungsversuchen keinen Alkohol bekommen hatten, so ist im Zusammenhalt mit den erwähnten Reactionen die Substanz als Aceton anzusehen.
2) Nach Genuss von 3—4 g reinen Acetons werden von Gesunden 30—40 % in den nächsten 24—30 Stunden durch die Lungen, nur 1—4 % durch den Harn ausgeschieden. Der normale Organismus vermag also eingeführtes Aceton nur sehr unvollständig zu verbrennen, wodurch es wahrscheinlich wird, dass unter normalen Verhältnissen nur sehr kleine Mengen Acetons im Organismus entstehen.
3) Werden einem Gesunden die Nahrungskohlehydrate entzogen, so tritt neben einer beträchtlichen Acetonurie auch eine starke Ausscheidung von Aceton durch die Lungen ein, bis zu 20 mg pro hora. Die Ausscheidung durch die Lungen überwiegt häufig jene durch die Nieren bedeutend, ein bestimmtes Verhältnis dieser Ausscheidungsgrössen liess sich aber weder bei Gesunden noch bei Diabetikern feststellen. Dies rührt jedenfalls daher, dass ein grosser Teil des im Harn gefundenen Acetons nicht als solches darin enthalten ist, sondern erst bei der Destillation aus Acetessigsäure entsteht, denn auch Acetessigsäure tritt bei reiner Fleischfettkost ganz gewöhnlich im Harn des Gesunden auf.

---

[1] Diese *Legal*'sche Probe war also negativ. Indess muss berücksichtigt werden, dass das Destillat nur sehr kleine Mengen des Acetons enthielt — es war durch einen 8stündigen Atemversuch gewonnen worden — und dass die *Legal*'sche Probe nicht besonders scharf ist.

4) Bei einem Diabetiker wurden ebenfalls bis zu 20 mg Aceton pro hora in der Atemluft gefunden.

Der Vortragende untersuchte auch die Durchlässigkeit der Haut für Aceton und fand, dass von eingegebenem Aceton nur winzige Mengen durch die Haut abdunsten, sodass es genügt, die Ausscheidung im Harn und in der Atemluft zu bestimmen [1]. Am Schluss des Vortrages wird der beschriebene Apparat der Gesellschaft demonstriert.

II. Sitzung vom 13. Januar 1898.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Die Herren: Dr. Rostoski, Assistenzarzt des Juliusspitals und Dr. Gocht, Secundärarzt der Hoffa'schen Privatklinik, werden als ordentliche Mitglieder aufgenommen.
3. Herr Hoffa hält seine angekündigten Vorträge:
   a) Demonstration eines Falles von angeborenen Contracturen.
      Zur Discussion sprechen die Herren Hofmeier, Schönborn.
   b) Ueber die Behandlung der angeborenen spastischen Gliederstarre.
      Zur Diskussion sprechen die Herren Hofmeier, von Leube, Fick, Müller und Hoffa.

A. Hoffa: Demonstration eines Falles von multiplen angeborenen Contracturen.

Herr *Hoffa* stellt zunächst einen kleinen Patienten mit multiplen Contracturen vor. Der Schädel ist ganz deform, die Scheitelbeine sind abgeplattet, die Ohrmuscheln liegen dicht an, der Unterkiefer kann nur in geringen Grenzen bewegt werden. Beiderseits ist eine Contractur des Platisma myoides vorhanden. Das Schultergelenk ist relativ frei beweglich, die Arme können nicht vollständig elevirt werden. Es besteht ein Pectus carinatum. Die Ellbogengelenke sind am freisten, dagegen sind die Handgelenke in allen ihren Bewegungen sehr behindert. Auf beiden Seiten sieht man starke Fingercontracturen. Das Hüftgelenk ist auch nicht in normalen Grenzen beweglich. Die Patella ist beiderseits nach aussen luxirt. Ein Fuss steht in Klumpfussstellung, der andere ist ein angeborener Plattfuss. Die Röntgenbilder lassen keine Abnormitäten an den einzelnen

[1] Näheres s. *J. Müller*, Archiv für experiment. Pathol. und Pharmakol. Bd. XL S. 351. 1897.

Gelenken erkennen; nur an den Handgelenken fehlen einige Knochen, die aber jedenfalls nur desshalb nicht zu sehen sind, weil sie noch knorpelig sind. Die Eltern und Geschwister sind gesund. Die Mutter giebt an, dass man es ihr kaum angesehen hätte, dass sie schwanger gewesen sei und dass ein erheblicher Fruchtwassermangel bestanden habe; es wird sich also in diesem Falle wohl um eine intrauterine Belastungsdeformität handeln. Durch passende Schienenhülsenapparate hat der Vortragende die Contracturen der unteren Extremitäten beseitigt, sodass der Knabe allein längere Zeit gehen kann.

A. Hoffa: Ueber die sogenannte angeborene spastische Gliederstarre und ihre Behandlung.

Nach einigen kurzen historischen und statistischen Angaben über die *Little*'sche Krankheit giebt der Vortragende eine eingehende Schilderung der markantesten Symptome dieser Erkrankungsform und demonstriert an Patienten die hauptsächlichsten Contracturen, die in Innenrotation und starker Adduktion der Beine, Flexion der Kniee und Deformitäten der Füsse bestehen. Meist findet man doppelseitigen Pes equino-varus. Es kommt aber häufig auch ein- oder doppelseitig ein Equino-valgus vor. Der Rumpf wird steif und vornüber gehalten. Der Gang ist charakteristisch durch seinen kurzen, hastigen Schritt, durch das Schleudern der Beine. Die oberen Extremitäten, die oft verschont sind, liegen dem Rumpf an, sind im Ellbogengelenk flektiert, desgleichen im Handgelenk oder auch proniert. Kopfnicker, Nacken- und Gesichtsmuskulatur kann die Krankheit auch ergreifen, desgleichen die Augenmuskeln und die Sprachmuskulatur. Als hauptsächlichstes ätiologisches Moment führt der Vortragende mit *Little* und Andern eine Schädigung bei der Geburt auf (frühzeitige bezw. schwere Geburt), die zu traumatischen Meningealblutungen die Veranlassung giebt, daneben auch intracerebrale Blutungen, die durch Berstung, Thrombosierung oder Embolie entstanden sind.

Nachdem der Vortragende ausgeführt, dass die spastische Contractur der Muskeln nicht auf eine Unterbrechung im Verlauf des cortico-motorischen Neurons, sondern nur auf eine Abschwächung seiner Wirkung, also auf eine Funktionsstörung

desselben zurückzuführen sei, — eine Thatsache, die unmittelbar den Fingerzeig giebt, in welcher Weise die Therapie zu leiten ist — sucht der Vortragende bei der Behandlung mit allen ihm zu Gebote stehenden Mitteln die Energie des cortico-motorischen Neurons zu heben, dagegen die Wirkung des peripheren Neurons zu schwächen. Da ja bekanntlich die Flexoren und ebenso die Adduktoren überwiegen, so muss es die Aufgabe des Arztes sein, diese zu schwächen und ihre Antagonisten zu stärken. Letzteres erlangte man durch Massage und durch gymnastische Uebungen; ersteres durch die Tenotomie oder Tendektomie der betreffenden Muskeln. Um dann die erreichte Uebercorrektur der Gelenke zu erhalten, hat der Vortragende einen Lagerungsapparat construirt, auf dem die Patienten mehrere Stunden tagsüber liegen müssen. Daneben machen die Patienten fleissige Gehübungen. Mit dieser Behandlungsmethode hat *Hoffa* sehr gute Resultate erzielt, die an einer ganzen Anzahl (7) zur Zeit in seiner Klinik befindlichen Patienten demonstriert werden. Unter anderen vermag ein 19jähriger junger Mann, der in desolatem Zustand zu ihm kam, jetzt 3 Stunden lang ohne Stock spazieren zu gehen, zu tanzen u. s. w.

III. Sitzung vom 3. Februar 1898.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Von Herrn Lehmann werden die Herren: Garnisonsarzt Dr. Dieudonné und Zahnarzt Zirler,
   von Herrn Seifert die Herren: Dr. E. Fürst und Professor Beckenkamp
   als ordentliche Mitglieder vorgeschlagen.
3. Herr Sobotta hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber Epithel und Endothel".
   Zur Discussion sprechen die Herren: v. Rindfleisch, v. Kölliker, Stöhr, Sobotta, Schultze, Borst, Bühler.

J. Sobotta: Ueber Epithel und Endothel.

Der Vortragende erörtert erstlich die Frage, ob es überhaupt gerechtfertigt sei, eine Unterscheidung zwischen Epithel und Endothel zu machen, oder ob man einfach alle epithelartig angeordneten Zellen ohne Rücksicht auf ihre Abstammung als Epithel bezeichnen solle.

Der Vortragende giebt zu, dass man den letzteren Standpunkt rechtfertigen könne, hält es jedoch im Sinne einer nützlichen Unterscheidung für angebrachter, der Frage von der genetischen Seite näher zu treten und die Bezeichnung „Endothel“ für einige näher zu charakterisierende Zellgruppen festzuhalten.

Dabei wendet sich der Vortr. gegen den in der practischen Medicin und vielfach auch noch in der pathologischen Anatomie getriebenen Missbrauch, alle möglichen Arten platter Zellen als Endothel zu bezeichnen, auch typische Epithelzellen wie diejenigen, welche die serösen Säcke auskleiden. An einer Reihe von Beispielen, namentlich aus dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte und vergleichenden Anatomie, weist der Vortr. nachdrücklich auf den epithelialen Charakter dieser serösen Epithelien hin und macht insbesondere auch auf das Keimepithel des Eierstocks aufmerksam, welches zeitlebens nur einen etwas modificirten Abschnitt des Epithels des Peritoneums darstellt.

Andrerseits glaubt der Vortr., dass es vortheilhaft ist, den Namen „Endothel“ auch fernerhin für epithelähnlich angeordnete platte Bindegewebszellen zu gebrauchen, wie dies auch bisher zumeist geschehen ist, und insbesondere die Auskleidungen der Gefässlumina durch diesen Namen von den echten Epithelien zu unterscheiden.

Der Vortr. weist an einer Reihe von Beispielen aus der Entwicklung des Gefässsystems nach (dieselben werden durch ausgestellte Präparate erläutert), dass die Gefässzellen nach Art ihrer Entstehung aus dem (epithelial angeordneten) Mesoderm sich dem Verhalten der gewöhnlichen Bindegewebszellen nähern, und dass die Hohlräume, welche diese Zellen umschliessen, morphologisch ganz wesentlich verschieden sind von den Hohlräumen der serösen Höhlen, indem letztere primäre Körperhöhlen, erstere aber secundär entstandene Bindegewebsspalten sind, wie die Schleimbeutel und Gelenkhöhlen.

IV. Sitzung vom 10. Februar 1898.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Die Herren Garnisonsarzt Dr. Dieudonné und Zahnarzt Zirler, sowie die Herren Dr. Fürst und Professor Beckenkamp werden als ordentliche Mitglieder aufgenommen.

3. Herr **Bach** hält seinen angekündigten Vortrag: „Das Ganglion ciliare und das Centrum der Pupillenreaction".

 Zur Discussion sprechen die Herren: v. **Kölliker**, v. **Michel**, **Wolff**, **Rieger**, **Bach**.

4. Herr von **Leube** hält den angekündigten Vortrag: „Ueber die Gruber-Widal'sche Serodiagnostik zur Erkennung des Typus abdominalis" (mit Demonstrationen).

 Zur Discussion sprechen die Herren **Matterstock** und **Seifert**.

5. Von Herrn **Seifert** wird als ordentliches Mitglied vorgeschlagen Herr Dr. **Helbron**, Assistenzarzt der Universitäts-Augenklinik.

6. Herr **Stöhr** demonstrirt einen Muskel mit eingekapselten Trichinen.

L. Bach: Ueber das Ganglion ciliare und das Reflexcentrum der Pupille.

Vortragender gibt einen kurzen kritischen Ueberblick der vorliegenden Untersuchungen über die Natur und Funktion des Ganglion ciliare. Eigene Untersuchungen des normalen Ganglion ciliare des Affen, der Katze und des Kaninchen (Thionin- und Toluidinblaufärbung) ergaben, dass das Aussehen der Zellen des normalen Ganglion in ziemlich weiten Grenzen schwankt, vor allem fiel auf, dass auch im normalen Ganglion ziemlich ausnahmslos eine Anzahl von Zellen mit randständigem Kern, von mehr diffus gefärbten Zellen, von Zellen, die ein colloides Aussehen darbieten, vorkommt. — Experimentelle Ergebnisse nach Exenteratio bulbi und nach mehr minder ausgedehnter Zerstörung der sensiblen Hornhautnerven machen es dem Vortragenden am wahrscheinlichsten, dass die Ansicht derer zu Recht besteht, welche das Ganglion ciliare als ein sympathisches Ganglion bezeichnen.

Mit der Annahme, dass das Ganglion ciliare das Reflexcentrum der Pupille sei, erklärt sich Vortragender nicht einverstanden. — Er berichtet über Decapitationsversuche an Affen, Katzen und albinotischen Kaninchen, die er auf Grund der Annahme von *Rieger* und von *Forster*, dass das Reflexcentrum der Pupille im Rückenmark gelegen sein müsse, angestellt hat. Es stellte sich heraus, dass bei all diesen Tieren, selbst wenn die Decapitation sehr hoch oben vorgenommen war, noch die Reflexempfindlichkeit der Pupille erhalten war. Da auch bei hoch oben vorgenommener Decapitation immer noch ein Stückchen Halsmark an der Medulla oblongata zurück-

blieb, so bestand die Möglichkeit, dass in diesem zu oberst gelegenen Teil des Halsmarkes das Reflexcentrum der Pupille gelegen sei. Da der Vortragende durch Herrn Professor *Rieger* wusste, dass sein Assistent, Herr Privatdozent Dr. *G. Wolff*, mit der Untersuchung des Rückenmarkes einiger Paralytiker und Tabetiker, die intra vitam reflektorische Pupillenstarre hatten, beschäftigt war, fragte Vortragender den Kollegen *Wolff*, ob nach seinen bereits vorliegenden Ergebnissen die Möglichkeit bestehe, dass das Reflexcentrum ganz oben im Rückenmark gelegen sei. Als diese Frage bejaht wurde, machte der Vortragende noch eine Anzahl von Decapitationen an Katzen und albinotischen Kaninchen. Es wurde ganz oben decapitirt und dann sofort mit einem Scalpell in den Rückenmarkskanal eingegangen und das zurückgebliebene Halsmark zerstört. Wurde das Halsmark bis fast an die Medulla oblongata zerstört, dann — und nur dann — war sofort die Pupillenreaktion erloschen. Blieb noch ein Stück Halsmark von circa 2 cm unverletzt, dann war die Pupillenreaktion noch vorhanden. Durch eine grössere Anzahl von Versuchen wurde so der strikte Beweis erbracht, dass das Reflexcentrum der Pupille in den alleroberstenTeilen des Halsmarkes gelegen ist. Da Herr Kollege *Wolff* bei einfacher Decapitation keine Reaktion mehr bei einem nicht albinotischen Kaninchen wahrgenommen hatte, lud der Vortragende ihn ein, einer Anzahl von Versuchen beizuwohnen und hat Herr Kollege *Wolff* sich überzeugt, dass des Vortragenden obengenannte Versuchsresultate vollkommen auf Richtigkeit beruhten und dass sein negativer Ausfall der Pupillenreaktion bei einfacher Decapitation wohl sicher darauf zurückzuführen war, dass nicht albinotische Kaninchen wegen ihrer überhaupt nur schwach vorhandenen Pupillenreaktion zu diesen Versuchen nur wenig geeignet sind.

Dr. *G. Wolff*'s pathologisch anatomische Befunde (siehe die Discussion), sowie des Vortragenden Versuche brachten somit den Beweis für die Richtigkeit der Ansicht von *Rieger* und von *Foerster* (Auge und Rückenmark. *v. Graefe*'s Archiv f. Ophthalmologie XXVII. Bd., Abt. III), dass das Reflexcentrum der Pupille im Rückenmark liegen müsse.

In der Discussion macht Herr *G. Wolff* speciellere Angaben über seine durch des Vortragenden Versuche bestätigten Befunde. Er hatte bei einem im Anfangsstadium der Paralyse verstorbenen Manne, bei dem als einziges somatisches

Symptom Pupillenstarre zu constatiren war, eine auf die Hinterstränge des ober[illegible] Halsmarkes beschränkte Degeneration gefunden und eine darauf angestellte gena[illegible] Untersuchung des Rückenmarks zahlreicher Paralytiker hatte ergeben, dass je[illegible] Stelle immer dann erkrankt war, wenn Pupillenstarre bestanden hatte, dass [illegible] dagegen sich als normal erwies, wenn Lichtreaction dagewesen war.

W. v. Leube: Ueber die Gruber-Widal'sche Serodiagnost[illegible] zur Erkennung des Typhus abdominalis.

Bekanntlich hat vor fast 2 Jahren *M. Gruber* auf Gru[illegible] seiner Versuche über die Entwicklung von Agglutininen im Bl[illegible] gegen Cholera und Typhus immunisirter Thiere empfohlen, Beobachtungen über die specifische agglutinirende Wirkung des Blutserums von Menschen, die Typhus überstanden haben, anzustellen. Einige Monate darauf hat *Widal* nachgewiesen, dass die agglutinirende Reaction des Blutes bereits früh im Verlaufe des Typhus eintritt und gezeigt, dass dieselbe zur Frühdiagnose des Typhus verwerthet werden kann. Es scheint mir daher das Richtige zu sein, die Reaction als „*Gruber-Widal*'sche" zu bezeichnen, weil damit das besondere Verdienst, das in der Entwicklung der Frage des Agglutinirungsvermögens des Typhusserums gegenüber den Typhusbacillen und seiner Verwerthung zur Diagnose des Typhus abdominalis meines Erachtens beiden Forschern zukommt, im Namen der Reaction zum Ausdruck gebracht wird.

Nachdem die Serodiagnostik zur Erkennung des Typhus abdominalis nunmehr seit $1^1/_2$ Jahren geübt wird und zahlreiche Prüfungen der Reaktion an Typhuskranken von den verschiedensten Spitalärzten angestellt worden sind, lässt sich erwarten, dass ein Urtheil über den Werth der Serodiagnostik beim Typhus abdominalis möglich ist.

1. Zunächst hat sich herausgestellt, dass die Art und Weise wie die Reaction ausgeführt wird, nicht gleichgültig ist. Die anfänglich benützten Verdünnungen des Serums mit der 10—15fachen Menge einer frischen, höchstens 24 Stunden alten Typhuskulturbouillon haben sich für die Entscheidung der Frage, ob das Serum von einem Typhuskranken stamme oder nicht, als nicht ausreichend erwiesen, indem bei dieser Verdünnung auch das Serum von Nichttyphösen eine Agglutination der zugesetzten Typhusbacillen, ähnlich wie das Typhusserum, zu Stande brachte. Dies ist

aber nicht mehr der Fall, wenn ein Mischungsverhältniss von 1:30—50 benützt wird, bei dem das Serum von Nichttyphösen ein negatives Resultat gibt, während das Serum von Typhösen bei dieser Verdünnung, ja bei einer Verdünnung von 1:100—200, in einzelnen Fällen sogar bei 1:1000 und darüber, noch eine deutliche Agglutination bewirkt. Weiter erwies sich die mikroskopische Reaktion (d. h. die Konstatirung der Immobilisation und Agglutination der Typhusbacillen im hängenden Tropfen mit Benützung eines Serums in der oben angegebenen Verdünnung) weit empfindlicher und rascher eintretend als die makroskopische, so dass die erstere gegenwärtig in der Regel ausschliesslich zur Diagnose des Typhus verwendet wird. Man findet die mikroskopische Reaction zuweilen schon positiv, während die makroskopische noch ein negatives Resultat giebt und erst an einem späteren Krankheitstag positiv ausfällt und von da ab positiv bleibt.

2. Giebt die so angestellte Reaktion ein positives Resultat, so kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein eines Typhus diagnosticiren, um so sicherer, je rascher und stärker die Reaktion eintritt. Sicher ist die Diagnose nicht, wenn die Reaktion bei Verdünnungen unter 30 positiv ausfällt, indem allgemein beobachtet worden ist, dass auch bei anderen Krankheiten die *Gruber-Widal*'sche Reaktion in aller Deutlichkeit vorhanden sein kann, wenn Verdünnungen von 1:10 oder 1:20 benützt wurden. Ein weiterer Umstand, der bei Verwerthung eines positiven Resultats zur Vorsicht mahnen muss, ist, dass die Reaktion auch bei Nichttyphuskranken im Sinne einer Typhusreaktion positiv ausfallen kann, wenn die betreffenden Kranken vor nicht zu langer Zeit einen Typhus überstanden haben. Das Blut solcher Menschen behält nämlich das im Verlauf eines überstandenen Typhus gewonnene starke Agglutinirungsvermögen für Typhusbacillen längere Zeit (Monate, ja wie es scheint, viele Jahre lang) bei. Da aber bekanntlich der Typhus zuweilen mehr oder weniger latent als Typhus levissimus oder ambulatorius verläuft, so ist klar, dass der positive Ausfall der Reaktion an differential-diagnostischem Werthe bedeutend verliert.

3. Aber auch der negative Befund ist keineswegs eindeutig d. h. ohne weiteres gegen die Diagnose des Typhus zu verwerthen. Zunächst scheint in einzelnen Ausnahmefällen das Serum von Typhösen das von Gesunden an Agglutinirungsfähigkeit nur unwesentlich zu übertreffen. Weiterhin hat sich gezeigt, dass die Reaktion gewöhnlich am 5.—8. Tage eintritt, zuweilen aber erst später, in der 2. oder 3. Woche, in einzelnen Fällen sogar erst in der Reconvalescenz positiv ausfällt. Die differential - diagnostische Bedeutung der *Gruber - Widal*'schen Reaktion erscheint also nach dieser Richtung hin stark eingeschränkt, theils weil sie in der ersten Woche des Krankheitsverlaufs, wo die Diagnose der Krankheit schwankt und ein sicheres differential-diagnostisches Mittel von besonderem Werth wäre, zuweilen im Stich lässt, theils weil sie sogar während der ganzen fieberhaften Periode der Krankheit fehlen kann.
4. Indessen liegt meines Erachtens gerade in dem ursprünglichen Fehlen und späteren unzweifelhaften Erscheinen der *Gruber - Widal*'schen Reaktion ihre Hauptstärke als eines differential-diagnostischen Hülfsmittels zur sicheren Erkennung des Typhus. Solche Fälle, in welchen die ersten Prüfungen mit der Serodiagnostik ein negatives Resultat, die späteren aber plötzlich das Gegentheil d. h. einen stark positiven Befund ergeben, zeigen, dass es sich in dem betreffenden Fall um eine Krankheit handelt, in deren Verlauf sich ein specifisches starkes Agglutinirungsvermögen gegen Typhusbacillen entwickelt, nachdem ein solches vorher überhaupt fehlte. Das ist aber nach Allem, was wir wissen, nur möglich, wenn ein Typhus abdominalis vorliegt.

Es folgt daraus, dass in einem zweifelhaften, auf Typhus verdächtigen Krankheitsfall gleich vom ersten Tag an die Reaktion unter den oben angegebenen Cautelen angestellt und täglich oder wenigstens alle 2 Tage wiederholt werden muss, bis eventuell ein positives Resultat erzielt wird, womit die Diagnose des Typhus abdominalis sicher wird. Tritt der positive Ausfall der Reaktion, wie dies mir und Anderen in seltenen Fällen vorgekommen ist, erst in der Reconvalescenzperiode ein, so ist man wenigstens nachträglich darüber im

Klaren, mit welcher Krankheit man es zu thun gehabt hat, und dass man in der Diät etc. auch nach Aufhören des Fiebers noch vorsichtig sein muss.

Nach dem Erörterten bildet also die *Gruber-Widal*'sche Reaktion, wenn sie mit den nöthigen Cautelen angestellt wird und die Resultate derselben in der oben formulirten Begrenzung zur Diagnose verwerthet werden, ein wichtiges Mittel zur sicheren Erkennung des Typhus abdominalis, und darf die Serodiagnostik als eine werthvolle Bereicherung unseres diagnostischen Apparates bezeichnet werden.

Herr *Seifert* macht auf die interessanten Untersuchungen von *Malvoz* aufmerksam, nach welchen gewisse Azokörper in sehr starker Verdünnung wie das Typhusserum eine deutliche Agglutinirung hervorrufen und zwar sind das Safranin und Vesuvin, welche zu 1 Tropfen einer Lösung von 1:1000 nur auf Typhusbacillen, nicht auf andere Bakterien agglutinirend wirken. Da nun auch im Körper des Typhus Azokörper gebildet werden (Diazoreaktion), so wird man vielleicht auf dem von *Malvoz* eingeschlagenen Wege noch Näheres über die Natur der Agglutinine erfahren können.

V. Sitzung vom 24. Februar 1898.

Demonstrations-Abend.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Dr. Josef Helbron, Assistenzarzt der Augenklinik, wird als ordentliches Mitglied aufgenommen.
3. Von Herrn Seifert wird Herr Dr. Karl Mayr, Assistenzarzt des Juliusspitals, als ordentliches Mitglied vorgeschlagen.
4. Herr Borst demonstrirt:
   a) Neuritis acuta peripherica,
   b) Contractur der fascia plantaris,
   c) Carcinoma uteri superficiale.
5. Herr Schenck zeigt einen Versuch zur Demonstration der binoculären Farbenmischung.
6. Herr Gocht zeigt Röntgen-Bilder eines Klumpfusses vor und nach der Redression.
7. Herr Hoffa demonstrirt:
   a) ein Röntgen-Bild von Muskeltrichinen,
   b) einen Apparat zur Behandlung der Radialislähmung,
   c) Habituelle Luxation im unteren Radio-Ulnargelenk,
   d) Fall von Kinderlähmung der oberen Extremität mit übermaximaler Pronation.

M. Borst: a) Neuritis acuta peripherica. b) Contractur der fascia plantaris. c) Carcinoma uteri superficiale.

ad a) Vortragender demonstrirt Präparate eines seltenen, innerhalb 20 Tagen ad exitum gekommenen Falles von überaus weit verbreiteter Neuritis multiplex. Es war das gesamte periphere und centrale Nervensystem (auch das sympathische) einer eingehenden histologischen Untersuchung unterworfen worden: an allen untersuchten Nerven trat intensive Hyperämie hervor, die sich bis zur reichlichen blutigen Infiltration des perineuralen Gewebes steigerte; daneben fand sich überall Leukocyteninfiltration im Peri-, Epi- und Endoneurium, sowie Proliferation der fixen Zellen des Nervenbindegewebes. Die Markscheiden waren, an einzelnen Stellen fast total, zerfallen, während die Axencylinder weniger alterirt erschienen, grösstenteils erhalten und nur in hochgradig geschädigten Nerven gequollen oder gänzlich zu Grund gegangen waren. Interessant war besonders der Befund in den spinalen und sympathischen Ganglien, in welchen sich förmlich abscessartige Rundzellenherde konstatieren liessen, in welchen die Ganglienzellen eingebettet waren. Bis in die spinalen Wurzeln hinauf liess sich der entzündliche Process verfolgen. Im Hirn und Rückenmark waren schwere Veränderungen nicht nachzuweisen. Bakteriologisch wurde durch die Cultur im Herzblut, Milz und peripheren Nerven ein Coccus von dem Verhalten des Mikrococcus pyogenes albus nachgewiesen, auch in Schnitten traf man oft massenhaft in Zellen eingeschlossene und frei liegende Kokken im Bereich des entzündeten Nervenbindegewebes.

ad. b) Demonstration des makroskopischen und mikroskopischen Präparates eines Falles von Contraktur der fascia plantaris (20 jähriges Mädchen). Es hatte sich infolge metaplastischer Vorgänge in der zu einem harten, dicken Strang entarteten Fascie Knorpel- und Knochen-Gewebe aus dem sehnigen Gewebe gebildet.

Schluss folgt.

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1898. | Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken. | **No. 2.**

Stahel'sche Verlags-Anstalt, Königl. Hof- und Universitäts-Verlag in Würzburg.

M. Borst: Carcinoma uteri superficiale.

(Schluss.)

ad c) Demonstration eines Carcinoms der Portio vaginalis, das in Form eines oberflächlichen grauröthlichen, körnigen Belages auf die schwielig indurirte Scheidenschleimhaut fortgewuchert war. Mikroskopisch trat die auffallende Thatsache hervor, dass im Bereich der Scheide durchweg eine scharfe Grenze zwischen dem oberflächlich wuchernden Carcinom und dem darunter gelegenen, schwielig indurirten und entzündlich infiltrirten Bindegewebe vorhanden war; wo die Anhäufung der Carcinomzellen an der Oberfläche eine besonders massige war, hatte sich eine papilläre Wucherung des Bindegewebes ausgebildet. Es wurde an Präparaten demonstrirt, dass die Carcinomzellen u n t e r h a l b des normalen Epithels der Scheidenschleimhaut sich vorschoben. Im Bereich der Portio vaginalis selbst drang der Krebs tief in die Lymphspalten ein. Vortragender hält die schwielige Beschaffenheit der Scheide, deren Epithel fast ganz geschwunden

und die nichts von einer papillentragenden Tunica propria mehr aufwies, für die Ursache der so durchaus superficiellen Wucherung des Krebses; es handelte sich um eine über 70 jährige Frau mit Pyometra.

F. Schenck: Demonstration der binocularen Farben-Mischung.

Mit Hülfe der von mir gewählten Objekte lässt sich die binoculare Farbenmischung leicht Jedem, auch einem in physiologisch-optischen Dingen ungeübten Beobachter demonstriren, während die bisher gebräuchlichen Objecte so unsichere Resultate gaben, dass von manchen Autoren, unter anderen von *Helmholtz*, die Möglichkeit einer binocularen Farbenmischung bestritten worden ist.

Ich verwende zu der Demonstration die verschieden gefärbten bayerischen Postbriefmarken. Diese zeigen alle auf farbigem Grunde eine weisse Zeichnung: in der Mitte das bayerische Wappen, darüber das Wort „BAYERN“, darunter „PFENNIG“; in jeder Ecke befindet sich in einem kleinen runden Felde die Zahl, die den Werth der Marke angibt. Die Zeichnung stimmt bei den verschiedenen Marken bis auf die Zahlen in den Eckfeldern genau überein. Damit die verschiedenen Zahlen bei der Beobachtung nicht stören, kann man die Eckfelder mit Schwarz ausmalen.

Man betrachte nun eine so hergerichtete Marke mit dem einen Auge, eine andere andersfarbige mit dem anderen; es geschieht das bekanntlich, indem man die in passender Entfernung von einander aufgestellten Marken mit parallelen Sehaxen anschaut oder bequemer mit Hülfe des Stereoskops. Man sieht dann eine Marke in der Mischfarbe.

Die rothe 10-Pfennig-Marke und die grüne 5-Pfennig-Marke sind bei Beleuchtung mit Tageslicht annähernd complementär gefärbt: ihre Mischung erscheint fast neutral dunkelgrau. Die blaue 20-Pfennig-Marke und die orange 25-Pfennig-Marke sind bei Beleuchtung mit gelbem Lampenlicht annähernd complementär; bei Tageslicht überwiegt in ihrer Mischung das Blau.

Der Grund, warum mit Hülfe der beschriebenen Objecte die Demonstration der binocularen Farbenmischung leicht gelingt, dürfte folgender sein: Die Zeichnung der Marken enthält viele

Details, die aber bei den verschiedenen Marken genau congruent sind. Dadurch wird ein grosser Zwang, die beiden Marken einfach zu sehen, hervorgerufen und der Zwang zum binocularen Einfachsehen ist dem Wettstreit der Farben in beiden Gesichtsfeldern hinderlich, begünstigt also das Zustandekommen der binocularen Farbenmischung.

Hermann Gocht: Resultat einer Klumpfussredression in Röntgen'scher Durchleuchtung.

Ich erlaube mir, Ihnen über einen Fall von angeborenem Klumpfuss zu berichten, der im Februar vorigen Jahres im Neuen allgemeinen Krankenhaus zu Hamburg-Eppendorf auf der Abteilung des I. Oberarztes Dr. *Kümmell* Aufnahme fand. Es handelte sich um einen 26 Jahre alten Patienten, Landmann, dem natürlich in seinem Berufe grosse Nachteile aus seiner Difformität erwuchsen, die sich in der letzten Zeit immer mehr gesteigert haben sollten, so dass er sich zu einem chirurgisch-orthopädischen Eingriff entschloss. Einmal trat sehr schnell Ermüdung und Erschlaffung im Beine ein, ferner litt er an zunehmenden Schmerzen beim Gehen und Stehen, die so unerträglich wurden, dass er kaum noch eine Stunde hintereinander thätig sein konnte.

Da ich Ihnen den Patienten nicht selbst zeigen kann, muss ich mich darauf beschränken, Ihnen denselben im Bild und in mehreren von uns hergestellten Gypsabgüssen vor und nach der Heilung vorzustellen. Gleichzeitig möchte ich Ihnen einige Röntgenbilder zeigen, die wir von dem Patienten hergestellt haben, die äusserst interessant sind.

Sie sehen aus dem Bild und Abguss zur Genüge die Hochgradigkeit der Deformität. Ich brauche dieselben deshalb nicht näher zu beschreiben, will nur hinzufügen, dass die Weichteile an der konkaven Seite sehr geschrumpft und verkürzt waren und dem Versuche, den Fuss der normalen Stellung zu nähern, äussersten Widerstand entgegensetzten. Desgleichen bestand hochgradige Atrophie der Wadenmuskulatur und eine starke Verkürzung des Gastrocnemius. Die Achillessehne spannte sich sehr stark und sprang weit nach hinten vor. Diese Verhältnisse lassen sich sehr gut nach dem Röntgenbilde beurteilen, desgleichen die Veränderungen des Talus und Calcaneus, und zwar nicht allein in

ihrer äusseren Form und Lage, sondern auch in ihrer inneren Architektur. Bevor ich jedoch auf diese intimeren Verhältnisse eingehe, schildere ich noch kurz den Gang des orthopädischen Eingriffs und den Verlauf und die Gestaltung der schliesslichen Heilung.

Wir haben uns bei der Redression dieses Klumpfusses genau an die Angaben von *Lorenz* gehalten und seinen Osteoklasten benutzt; mit einem manuellen Redressement hätte man kaum bei der Hochgradigkeit der Deformität, dem Alter des Patienten und der damit einhergehenden Starrheit im Fusse auskommen können.

Wir haben also in Narkose zunächst die Adduction und Inflexion des Fusses gewaltsam in Abduction und Reflexion verwandelt, dann die Tenotomie der Achillessehne ausgeführt, die Ferse heruntergeholt und die Spitzfuss- und Supinationsstellung beseitigt. Das ging natürlich nicht so schnell, als es erzählt ist; man musste da ganz allmählich in der Dehnung und Sprengung der verkürzten Weichteile vorgehen, um den Fuss so nachgiebig und formbar zu machen, dass er am Schluss des Redressements bequem in eine entschiedene Calcaneovalgus-Stellung gebracht werden konnte, ohne dass er dann, wenn er losgelassen wurde, mit Gewalt in seine alte Stellung zurückfederte. Es wurde also lange und kräftig gearbeitet, bis der Fuss genügend gelockert war. Bei der Redression riss übrigens die Haut über der Stelle, wo die Achillessehne durchtrennt war, ein; doch heilte die Wunde ohne Zwischenfall.

Nachdem somit in einer Sitzung die ganze Difformität gemäss ihrer einzelnen Componenten, hintereinander beseitigt war, wurde ein Gipsverband angelegt und zwar, während das Kniegelenk gestreckt gehalten wurde. Der Verband war gut gepolstert und wurde, da die Circulation in den Zehen etwas stockte, gleich in seiner vorderen Mitte aufgeschnitten und dann mit einer Mullbinde befestigt. Patient wurde mit erhobenem Fuss gelagert und blieb einige Tage zu Bett. Schmerzen traten nicht besonders ein, wie das meist in diesen Fällen trotz der Zerreissungen und Knocheninfraktionen der Fall zu sein pflegt. Patient ist hiernach aufgestanden und zuerst mit Krücken, dann mit einer Krücke und einem Stock und schliesslich nach etwa zwei Wochen mit einem Stock allein ganz gut gegangen. Da sich an der Fusssohle hinter der kleinen Zehe eine Haut-Nekrose

an Stelle einer Sugillation gebildet hatte, haben wir den Verband mehrere Male gewechselt und den Patienten schliesslich sieben Wochen nach seiner Aufnahme mit einem Gipsverband nach Haus entlassen. Es war das am 23. März. Mitte Juli kam er zum Verbandwechsel. Das Resultat war recht gut, und wurde er wieder nach Haus entlassen. Der Verband ist dann dort nochmals gewechselt worden. Am 12. Dezember 1897, also 10 Monate nach dem Redressement, hat sich Patient wiederum auf Wunsch vorgestellt, und wurde jetzt der Abguss von dem Fuss hergestellt, wie Sie ihn hier vor sich haben.

Der Umfang der Wade und des Oberschenkels hatte durch Massage und Gymnastik etwas zugenommen, doch immerhin nicht viel. Die äussere Form des Fusses und seine Stellung waren ausgezeichnet, der Gipsabguss erläutert dies zur Genüge. Zu bemerken ist noch, dass der kolossale Hautwulst, auf dem Patient gegangen war, vollkommen verschwunden ist, wir sehen an seiner Stelle an der Aussenseite dieses Fusses nur noch eine ganz geringe Verdickung, von einigen Falten durchzogen. Hinten über die Ferse sehen Sie die strahlige Narbe, an der Aussenseite der Fusssohle einen Fingerbreit hinter der kleinen Zehe eine kreisförmige 50 Pfennig-Stück grosse Partie, die von etwas verdicktem Narbengewebe herrührt: hier hatte die oben erwähnte Nekrose stattgefunden.

Meine Herren, was nun die Hauptsache ist, das funktionelle Resultat war ein ausgezeichnetes. Abgesehen von leisen Schmerzen infolge des eben erwähnten Clavus hatte Patient so gut wie keine nennenswerten Beschwerden mehr. Er wusste nichts mehr von seinen Schmerzen und konnte stundenlang seinem Berufe schon wieder nachgehen. Man muss immer im Auge behalten, dass noch nicht mal ein ganzes Jahr vergangen war, als wir den Patienten zuletzt sahen. Jedenfalls geht es ihm jetzt noch besser. Der Gang war gleichzeitig viel sicherer geworden, Patient hinkte natürlich noch etwas, da eine Verkürzung des Unterschenkels um etwa 2 cm bestand, doch hatte er schon ganz gut gelernt, durch Beckensenkung diese Verkürzung auszugleichen.

Wie schon oben erwähnt, haben wir von dem Fusse Röntgenaufnahmen vor und nach der Heilung gemacht. Auf diese kommt es mir bei der heutigen Demonstration hauptsächlich an, da sie in ihrer Art bisher einzig sind, und zwar dadurch, dass man an ihnen die Spongiosaverhältnisse des Talus und Calcaneus einmal

im pathologischen Znstande recht genau studieren kann, das andere Mal die Umwandlungen des feineren architektonischen Aufbaues sieht, die die genannten Knochen unter den veränderten statischen Verhältnissen erfahren haben.

Sie alle wissen, dass wir heute ganz andere Anforderungen an eine Röntgenaufnahme stellen, wie vor Jahresfrist. Während man damals zufrieden war, wenn man die Conturen der Knochen, die Gelenkverhältnisse klar und deutlich auf seinen Bildern hatte, verlangt man jetzt, dass man gleichzeitig Einblick in die inneren Verhältnisse der Knochen bekommt; man will den Bau und die genauen Strukturverhältnisse der Spongiosa sehen. Solche Bilder, gut in diesem feineren Sinne, haben wir nun an diesen Röntgenbildern vor uns. Wir sehen, soweit das bei der Unmöglichkeit, den Fuss im ganzen der Platte glatt aufzulegen, überhaupt beobachtet werden kann, die Verhältnisse des inneren Baues der Unterschenkelknochen und des Talus und Calcaneus sehr scharf und sind dadurch imstande, uns einmal an dem ersten Bilde zu überzeugen von den Umwandlungen, die die äussere Form und die Spongiosa erfahren hat unter der pathologischen Inanspruchnahme derselben, das heisst, wir sehen die funktionelle Anpassung der inneren Architektur der Knochen an die Klumpfussstellung. Zum zweiten haben wir die Möglichkeit gehabt, uns zum allerersten Male in vivo von den Umwandlungen zu überzeugen, die die Knochenbälkchenanordnung infolge der veränderten, dem normalen Zustande wieder nahe stehenden äusseren Stellungsverhältnisse des Fusses erfahren hat. Und in dieser Beziehung ist unser Fall bisher ein Unicum.

Gehen wir von dem Klumpfussbild aus. Die Aufnahme ist in der Weise gemacht, dass der Fuss und Unterschenkel mit seiner äusseren Seite der photographischen Platte auflag. Der grösste Teil des Mittelfusses und der Zehen standen also fast senkrecht zur Platte, so dass deren Bildnis ganz unklar und verschwommen ist, denn es sind ja die Schatten der verschiedenen Knochen übereinander gefallen. Hingegen war die Lage des Talus und Calcaneus so am günstigsten, da sie in schöner Seitenansicht fast wie beim normalen Fuss zur Darstellung gekommen sind. Zunächst springt in die Augen die fast senkrechte, in die Längsrichtung der Unterschenkelknochen fallende Stellung des Talus, der gleichzeitig ganz abgeplattet erscheint, so dass der sulcus tali fast fehlt. Es hat also eine starke Plantarflexion

desselben stattgefunden. Der Talus steht somit nur noch mit seiner ganz hinteren Fläche mit der Tibia in Contakt. Diese Stelle sieht man auch glatt geschliffen, entsprechend der knorpeligen Lage haben wir einen freien Spalt, da ja durch die Weichteile hindurch der Knorpel kaum einen Schatten wirft. Am ganzen vorderen Abschnitt des Talus ist von der normal hier sitzenden Rolle nichts mehr zu sehen; die Gelenkfläche ist verschwunden, statt dessen präsentirt sich der Contur etwas höckerig. Während am normalen Talus die hintere Hälfte mehr schlank und die vordere massiger ist, ist es am Klumpfusstalus umgekehrt; gerade der hintere Teil erscheint compakter. Ich sehe vorläufig von der inneren Architektur resp. deren Umwandlung ab, um später darauf zurückzukommen. Zunächst wollen wir noch die äussere Form des Calcaneus in unserem Bilde in's Auge fassen, resp. seine abnorme Stellung. Wir sehen wie den Talus, so auch den Calcaneus sehr stark plantarwärts flektirt, und zwar um annähernd 90°. Es geht das so weit, wie Sie sehen, dass der Calcaneus in grosser Ausdehnung im hinteren Teile seiner Gelenkfläche, die sonst nur mit dem Talus artikuliert, mit der Tibia gelenkig verbunden ist. Der normalerweise vorhandene, tiefe sulcus calcanei, der vor der Gelenkfläche für das Sprungbein liegt, fehlt vollkommen. Während am normalen Calcaneus, wie Sie sich sowohl am Knochen, als auch augenblicklich an dem von uns gefertigten normalen Seitenbilde überzeugen können, die hintere Hälfte die gewaltigere, die massigere ist, fällt am Klumpfusscalcaneus die grössere Massigkeit der vorderen Hälfte sofort in die Augen.

Dies über die äussere Form und ihre Lage, soweit dieselbe aus dem Röntgenbilde zu beurteilen ist.

Rufen wir uns nunmehr die normale Architektur des Talus und Calcaneus in's Gedächtnis zurück. Ich erlaube mir dazu einige, mittels des Röntgenverfahrens hergestellte Längsschnittbilder der beiden Knochen herumzureichen. Sie sehen in denselben die Struktur in selten klarer und feiner Weise dargestellt.

Wir sehen die drei normalen Knorpelschichten entsprechend der Gelenkflächen vorn am Caput tali die Facies articularis navicularis, oben entsprechend der Trochlea die Facies superior und unten die Facies articularis calcanea posterior und anterior durch den sulcus tali geschieden. An der vorderen Gelenkfläche in der oberen Hälfte entspringt ein breiter Bälkchenzug, der

nach hinten, oben und unten sich fächerförmig ausbreitet. Die oberen Bälkchenzüge verlaufen leicht konkav nach oben, um sich am Beginn der Trochlea zu verlieren, die unteren Bälkchen leicht konkav nach unten zum vorderen Teile der Facies articularis calcanea anterior. Von sonstigen in die Augen springenden typischen Bälkchenverlauf ist nichts Besonderes mehr hervorzuheben, allerdings sieht man noch eine Bälkchenschaar, die der hinteren halbrunden Begrenzungslinie des Talus parallel verlaufen. Entsprechend den erwähnten Gelenkflächen sehen wir die Spongiosa zu compaktem Gefüge verdichtet.

Betrachten wir im Anschluss hieran die normale Architektur des Calcaneus, so sehen wir dieselbe auf den beigefügten Bildern derart: Vom Talusgelenk und der oberen Fläche des Knochens her zieht sich eine Schaar langer Bälkchen nach hinten und unten in die Hacke mit der Concavität nach unten. Von derselben Stelle aus geht ein zweites System Bälkchen nach vorn und unten und endigt fächerförmig ausgebreitet am Würfelbeingelenk. Ebenso sieht man die mit diesen beiden Schaaren sich rechtwinklich kreuzende, nach oben concave dritte Schaar, welche etwa in der Mitte der unteren Fläche des Calcaneus zu compaktem Gefüge verdichtet ist, und sich von hier fächerförmig nach vorn und oben gegen das Würfelbeingelenk hin, und nach hinten und oben gegen die Tuberositas calcanei hin ausbreitet. Auch eine vierte Bälckchenschaar, bestehend aus einer Reihe paralleler, längs der hinteren Fläche des Fersenhöckers von oben nach unten verlaufender Bälkchen, springt in die Augen.

Ganz anders ist nun, wie Sie sich aus den beigefügten Bildern überzeugen können, die Strukturanordnung in den beiden Klumpfussknochen. Entsprechend der unter diesen pathologischen Verhältnissen stattgehabten Belastung haben sich an den sich zugewandten Seiten des Talus und Calcaneus zwei gewaltige Bälkchensysteme entwickelt, die von oben medial in leicht nach aussen convexen Bogen nach unten ziehen. Die beiden Züge stellen zwei mächtige Pfeiler dar, die normalerweise nicht vorhanden sind und auch für die normale Stellung absolut unnötig wären, aber hier, wo die Last des Körpers vermittelst der Tibia auf den Talus und Calcaneus in ganz plantar flectirter Stellung übertragen wird, musste sich in Uebereinstimmung mit dieser pathologisch veränderten aber doch weiter functionirenden Knochenstellung einmal die ganze Gestalt der beiden Knochen ändern

und dann die innere Architektur dieser abnormen statischen Inanspruchnahme sich anpassen. Die beiden genannten Bälkchensysteme zeigen die Form eines Spitzbogens. Da die stärkste Belastung im Calcaneus an der vorderen, in unserem Falle der unteren Seite stattgefunden hat, hat sich hier eine dicke Schichte mehr compakter Substanz entwickelt. In der hinteren, schräg nach oben stehenden Hälfte des Calcaneus erscheint die Spongiosa etwas weniger dicht. Sie sehen dort auch anormale Anordnung, indem die oberen Bälkchen leicht concav nach oben verlaufen. Am Talus ist oben entsprechend der Gelenkverbindung mit der Tibia eine grössere Verdichtung zu compakter Substanz eingetreten. Nicht allein am medialen Rande, sondern überhaupt von oben nach unten, leicht convex nach vorn sehen wir die Bälkchenanordnung im Talus. Von den übrigen Mittelfussknochen sehen Sie auf dem Klumpfussbilde nur noch das Kahnbein und das Würfelbein einigermassen erkennbar gezeichnet, ohne jedoch einen Einblick in die uns hier weniger interessierende Struktur zu bekommen. Betrachten wir nunmehr das Bild, welches ich Ihnen jetzt herumreiche, so sehen Sie auf diesem das am Knochengerüst verdeutlicht, was aus dem schwer deformirten Fusse im Laufe von etwa 10 Monaten geworden ist. Wenn Sie von Feinheiten absehen, haben Sie thatsächlich das Bild eines fast normalen Fusses. Der Talus liegt wieder annähernd normal, er artikulirt mit der Tibia nicht mehr wie vordem, sondern wieder mit seiner normalerweise dazu bestimmten oberen Partie. Der Calcaneus hat gleichfalls seine pathologische Stellung eingebüsst. Der Fersenhöcker ist tief herabgetreten, die untere Fläche des Calcaneus liegt jetzt wirklich unten, die Lücke zwischen Talus und Calcaneus verläuft nicht mehr senkrecht, sondern beinahe wagrecht. Hinten oben hat ein Einbruch am Calcaneus bei dem gewaltsamen Redressement stattgefunden, wie Sie am Bilde sehen. Die Fusswurzelknochen sind ebenso wie die Metatarsi klar zu überblicken. Die Achillessehne, welche auf dem ersten Bilde einen zwei Finger breiten Spalt zwischen sich und der hinteren Tibiakante frei liess, liegt jetzt der Muskulatur glatt an durch einen minimalen Spalt von derselben getrennt. An der Stelle der oben erwähnten Narbe hinten über der Ferse bemerken Sie eine deutliche Einsenkung. Betrachten Sie nunmehr nebeneinander auf den Bildern vor und nach der Redression den inneren Spongiosa-Bau des Talus und Calcaneus, so bemerken

Sie sofort, wie daselbst die oben geschilderten, kräftige Strebepfeiler darstellenden Bälkenzüge zu einem grossen Teile schon verschwunden sind, doch wollen wir nicht verkennen, dass man dieselben teilweise noch sieht. Wir müssen bedenken, dass die statische Inanspruchnahme des Talus und Calcaneus immerhin erst etwa 5 Monate in der neuen, mehr normalen Weise stattgefunden hat und können natürlich nicht erwarten, dass in dieser verhältnismässig kurzen Zeit schon eine vollkommene Umwandlung zur normalen Anordnung eingetreten ist. Immerhin ist dieselbe schon genügend angedeutet. Die kräftige Verdichtung im vorderen Teile des Calcaneus ist ganz und gar verschwunden und zeigt fast normale Verhältnisse.

Alles das, was ich Ihnen eben geschildert habe, sehen Sie auf den Originalplatten, die ich vor mir habe; noch viel mehr ausgesprochen, als auf den Abzügen, die Sie in Händen haben. Es ist dies ja leider ein bei allen Reproduktionen von Röntgenbildern schwer zu beklagender Uebelstand. Da wir jedenfalls Gelegenheit haben werden, den Patienten noch später wieder zu sehen, werden wir nicht verfehlen, wiederum seinen Fuss zu röntgenen, um dann die noch weiter eintretenden Veränderungen der Spongiosa röntgographisch zur Darstellung zu bringen. Sie sehen aus alledem, wie wichtig das Röntgenbild für die Aufnahme von Difformitäten ist, und wie wir demselben die interessantesten Aufschlüsse am lebenden Menschen auch in dieser Beziehung zu danken haben.

A. Hoffa: Demonstrationen.

Herr *Hoffa* demonstrirt zunächst einen Apparat, den er bei Lähmungen des Nervus radialis verwendet. Der Vorderarm und die Hand wird einschliesslich des Handgelenkes bis zu den Metacarpophalangealgelenken in eine Lederhülse gefasst. Auf dieser Lederhülse sind dann, entsprechend den einzelnen Strecksehnen, Gummizüge angebracht. Der ganze Apparat ist sehr einfach herzustellen und dabei doch so wirksam, wie man es nur wünschen kann.

Herr *Hoffa* demonstrirt dann weiterhin das Röntgenbild eines Präparates von Muskeltrichinen. Auf der Anatomie fand sich zufällig eine Leiche, deren Muskeln völlig von abgekapselten Trichinen durchsetzt waren. Es wurde ein

Stück aus dem Brachio-radialis herausgeschnitten und nach *Röntgen* photographirt. Auf der Röntgenplatte lassen sich nun die abgekapselten Trichinen ganz deutlich erkennen. Der Vortragende bemerkt dabei, dass es seines Wissens nach bisher am Lebenden nicht gelungen ist, Trichinen im Röntgenbilde nachzuweisen.

Herr *Hoffa* demonstrirt ferner einen Patienten und seine Röntgenbilder mit habitueller Luxation des unteren Radio-Ulnargelenkes. Das untere Ende der Ulna war volarwärts dislocirt. Bei Pronationsbewegungen fand jedesmal eine Reposition statt, während bei jeder Supination die Dislocation wieder eintrat. Die Luxation war im Anschluss an eine Fractur des Radius etwa in der Mitte entstanden. Durch die Arthrodese (Naht der Kapsel mit Silberdraht) hat der Vortragende eine völlige Heilung erzielt. Es ist dies der zweite Fall, den Vortragender so beobachtet und geheilt hat.

Herr *Hoffa* demonstrirt schliesslich das Röntgenbild eines Falles von Kinderlähmung der oberen Extremität, bei welchem eine übermaximale Pronation der Hand zu Stande gekommen war, so dass bei ruhig herabhängendem Arm die Handtellerfläche dem Körper zugekehrt war. Der gesunde Mensch kann bei ruhig herabhängendem Arm seine Hand nur so stark proniren, dass die Rückenfläche der Hand dem Körper zugekehrt ist. Im Röntgenbild des vorgestellten Falles zeigt sich nun, dass die starke Pronation dadurch zu Stande kommen konnte, dass sich der Radius völlig um die Ulna herum gewunden hat.

VI. Sitzung vom 10. März 1898.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Dr. Karl Mayr, Assistenzarzt des Juliusspitals, wird als ordentliches Mitglied aufgenommen.
3. Herr Gürber hält seinen angekündigten Vortrag: „Weitere Beiträge zur Kenntniss des kristallisirbaren Serumalbumins".

   Zur Discussion sprechen die Herren Fick, Lehmann, Gürber, Hantzsch und Wislicenus.

A. Gürber: Beiträge zur Kenntniss des krystallisirbaren Serumalbumins.

(In dem Vortrag wird Bericht erstattet über Untersuchungen, die ausführlich in den „Verhandlungen“ der Gesellschaft theils schon veröffentlicht sind[1]), theils demnächst noch veröffentlicht werden.)

VII. Sitzung vom 28. April 1898.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Das frühere Mitglied, Herr Generalarzt Gassner, tritt als ordentliches einheimisches Mitglied in die Gesellschaft wieder ein.
3. Herr Beckenkamp hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber kinetische Krystalltheorie“ und demonstrirt den Fuess'schen Projectionsapparat.

J. Beckenkamp: Ueber „Kinetische Krystalltheorie“.

Der Vortragende weist nach, dass die jetzt gebräuchlichen Erklärungen des optischen Drehungsvermögens auf grund der statischen regelmässigen Punktsysteme nicht genügen,

1. da sie keine unmittelbare Anwendung auf die drehenden Lösungen zulassen,

2. mit der Beobachtung im Widerspruch stehen, dass im Innern der activen Krystalle sich zwei circularpolarisirte Strahlen fortpflanzen,

3. für die regulären Krystalle keine gleichmässige Drehung nach allen Richtungen ergeben.

Die verschiedenen Gleichgewichtslagen der vom Vortragenden früher für rhombische Krystalle gefundenen kinetischen Moleküle (primären Moleküle) mit 3 auf einander senkrechten Kreisströmen stellen die möglichen Krystallklassen dar. Sie geben Aufschluss über das geometrische und über das physikalische Verhalten derselben.

Folgende Tabelle gibt die Struktur der enantiomorphen Klassen an, deren zusammengesetzten Moleküle in Lösung sämmtlich activ sind, falls sie nicht bei der Lösung zerfallen.

---

[1]) Siehe: *Eduard Middeldorf*, Ueber den Schwefel der Serum-Albumin-Krystalle und deren Verdauungsprodukte. (Verhandlungen der physikal.-medicin. Gesellsch. Würzburg Band XXXI. Nr. 9.)

Tabelle der enantiomorphen Krystallklassen nach der kinetischen Krystalltheorie.

	Das zusammengesetzte Molekül besteht aus									
	(A hexagonales System)				(B tetragonales System)				(C rhombisches System)	
	6 primären Molekülen, von welchen				4 primären Molekülen in tetragonaler Anordnung, von welchen				4 primären Molekülen in rhombischer Anordnung, von welchen	
	alle gleichartig		3 rechte u. 3 linke		alle gleichartig		2 rechte u. 2 linke		alle gleichartig	2 rechte u. 2 linke
	die zusammengesetzten Moleküle befinden sich in der Stellung*									
	a	b	a	b	a	b	a	b		
Die zusammengesetzten Moleküle liegen in allen Schichten parallel	trigonal trapezoëdrisch		trigonal pyramidal		digonal bisphenoidisch		digonal sphenoidisch**		digonal bisphenoidisch	digonal sphenoidisch**
	inactiv	activ	inactiv	activ	inactiv	inactiv	inactiv	inactiv	inactiv	inactiv
Dieselben sind in verschiedenen Schichten gegen einander gedreht *** und zwar ist die Dicke der Schichten mit parallel gestellten Molekülen im Verhältnis zur Lichtwelle klein	hexagonal trapezoëdrisch		hexagonal pyramidal		tetragonal trapezoëdrisch		tetragonal pyramidal		—	—
	inactiv	inactiv	inactiv	inactiv	inactiv	activ	inactiv	activ		
gross	hexagonal trapezoëdrisch		hexagonal pyramidal		tetragonal trapezoëdrisch		tetragonal pyramidal		—	—
	inactiv	activ	inactiv	activ	inactiv	inactiv	inactiv	inactiv		

* In der Stellung a richten die zusammengesetzten Moleküle eine zwischen je zwei primären Molekülen liegende horizontale Axe nach dem Mittelpunkte des bei dem hexagonalen System dreiseitigen, bei dem tetragonalen System quadratisch n freien Felde; in der Stellung b richten sie die durch ein primäres Molekül gehende horizontale Axe nach dem genannten Mittelpunkte.

** Die digonal sphenoidischen Krystalle des tetragonalen und des rhombischen Systems werden nach der jetzt üblichen Eintheilung in 32 Klassen zu der hemimorphen Klasse des monoklinen Systems gestellt.

*** Die Drehung beträgt im hexagonalen System 60°, im tetragonalen System 90°, im rhombischen System ist die gedrehte Anordnung der Schichten unmöglich.

Bei den regulären enantiomorphen Klassen ist die Anordnung der Moleküle eine solche, dass octaëdrische Schnitte sich wie die Basis der hexagonalen Klassen verhalten, und zwar entsprechen sich die trigonal trapezoëdrische und die regulär trapezoëdrische Klasse einerseits, die trigonal pyramidale und die reguläre tetartoëdrische Klasse andererseits. In beiden Klassenpaaren haben wir active und inactive Strukturen. Es ist leicht nachzuweisen, dass nach dieser Theorie ein regulärer Krystall nach allen Richtungen gleich stark dreht, sobald er überhaupt optisch activ ist.

Bei allen activen Krystallen werden nach dieser Theorie die Lichtstrahlen in den abwechselnden Intermolekularräumen rechts und links gedreht. Eine die krystallographischen Verhältnisse eingehender behandelnde Entwicklung der hier skizzirten Theorie erscheint demnächst in der Zeitschrift für Krystallographie.

VIII. Sitzung vom 12. Mai 1898.

Demonstrationsabend.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Von Herrn Schönborn wird Herr Dr. Burckhard, Assistenzarzt der chirurgischen Klinik, als ordentliches Mitglied vorgeschlagen, von Herrn Seifert Herr Dr. Wilhelm Weber, Arzt an der Heil- und Pflegeanstalt Uchtspringe (Altmark).
3. Es folgen dann folgende Demonstrationen:
   a) Herr Sobotta zeigt Präparate vom Gehörorgan der Säugetiere.
   b) Herr Schultze demonstrirt neue Conservirungen mit Erhaltung der natürlichen Färbung an menschlichen und tierischen Präparaten.
      Im Anschlusse daran demonstriren Herr Borst, sowie Herr W. Weber aus Uchtspringe als Gast ebenfalls makroskopische Präparate.
   c) Herr G. Burckhard zeigt zwei Missbildungen.
   d) Herr Seifert stellt einen Fall von Granuloma tuberculosum vor.

J. Sobotta: Präparate vom Gehörorgan der Säugethiere.

Herr *Sobotta* demonstrirt Präparate vom Gehörorgan der Säugethiere insbesondere der Gehörschnecke und des Corti'schen Organes. Dieselben stellen weder neue Präparationsmethoden dar, noch zeigen sie sonstige Besonderheiten. Sie sollen nur dazu dienen, im Sinne der eingeführten Demonstrationen auch ausser den engeren Fachgenossen anderen Gelegenheit zur Kenntnissnahme zu bieten.

Es handelt sich um Durchschnitte der ganzen Schnecke der Katze in der Richtung der Axe, ferner um Detailpräparate des Corti'schen Organes. Besondere Herstellung hat das letzte Präparat erfahren. Es stellt eine mit Berliner-Blau vollständig injicirte Gehör-Schnecke des Meerschweinchens dar, die — in toto präparirt — in Canadabalsam eingeschlossen ist. Mit Hilfe des stereoskopischen Oculars gelingt es, sich ein anschauliches körperliches Bild von den Schneckenwindungen, der Corti'schen Membran, dem Helicotrema etc. zu machen. Sehr deutlich erscheinen die Axengefässe der Schnecke insbesondere auch die Capillarnetze im Ganglion spirale.

O. Schultze: Demonstration neuer Conservierungen mit Erhaltung der natürlichen Färbung an menschlichen und tierischen Präparaten.

Herr *O. Schultze* demonstriert eine Anzahl menschlich-anatomischer Präparate, die in dem Bestreben entstanden, die natürliche Färbung besser zu conservieren, als dies meist der Fall ist. Es handelt sich zunächst um Gefrierschnitte menschlicher Teile. Nach Härtung der in der üblichen Weise durch Kältemischung und Sägen gewonnenen Gefrierschnitte in Alkohol von 0° während einiger Tage wurden die Schnittpräparate mit der Kayserling'schen Flüssigkeit behandelt, schliesslich aber unter Vermeidung des Glycerins nur in Kali aceticum aufbewahrt (20% in wässeriger Lösung). Die Farbe ist bis jetzt — nach 8 Monaten — unverändert geblieben.

Sehr gute Resultate wurden auch erhalten durch direkte Conservierung der mit Alkohol von 0° gehärteten Stücke in Kali aceticum von 20%. Da der Alkohol von 0° die normale Färbung wochenlang conserviert, kann die Uebertragung in Kali aceticum bei grossen Stücken auch erst nach Wochen geschehen, doch bedarf man natürlich zu solcher Conservierung einer constanten Temperatur von 0°. Kali nitricum bietet, soviel ich gesehen, keine Vorteile vor Kali aceticum.

Der Vergleich von mit Alkohol gehärteten Gefrierschnitten, die in Kali aceticum 20% conserviert wurden, mit solchen, die in Kali aceticum mit Formalinzusatz zur Aufbewahrung kamen, zeigt (nach 8 Monaten), dass die ersteren die Normalfärbung weit besser behalten als die letzteren. Auch für manche Organe ist das Kali aceticum von 20%, direkt angewandt und 2 bis 3 mal gewechselt, unübertroffen, weil es nicht nur die Farbe, sondern auch die natürliche Consistenz erhält und auch die Präparate zu Demonstrationszwecken stundenlang liegen können, ohne einzutrocknen. Man mache z. B. einen Versuch mit Herz.

Man kann, um zugleich zu härten, das Kali aceticum auch in Alkohol lösen.

Nach weiteren Erfahrungen hoffe ich mehr mitteilen zu können.

Georg Burckhard: Demonstration von zwei Doppelmissbildungen. *)

M. H.! Ich möchte Ihnen zwei Doppelmissbildungen demonstriren, die in sehr schöner Weise als Beispiele für die beiden Möglichkeiten der Entstehung derartiger Doppelmissbildungen dienen können.

Bekanntlich werden Missbildungen des menschlichen Körpers hervorgerufen durch Störungen, welche denselben während des embryonalen Lebens treffen, und zwar müssen dieselben in Wirkung treten, bevor die Formen des Embryo im wesentlichen gebildet sind, also innerhalb der ersten drei Monate.

Von den verschiedenen Störungen kommen hier nur die Spaltung und die Verwachsung in Betracht, d. h. entweder handelt es sich um eine ursprünglich einfache Anlage, die sich verdoppelt oder gespalten hat, oder um zwei ursprünglich getrennte Anlagen, die miteinander verwachsen sind.

Nach dem genauen Studium der einschlägigen embryologischen Verhältnisse ist man zu dem Resultat gekommen, dass die grosse Mehrzahl der Doppelmissbildungen entstehe durch eine Verwachsung zweier vorher getrennter Anlagen, die ihrerseits auf einen abnormen Verlauf des Befruchtungsvorganges zurückzuführen seien. Eine Duplicitas anterior kann bei den höheren Wirbeltieren durch divergierendes Wachstum nach vorn (Bifurcation) entstehen.

Die beiden Missbildungen nun, die diese beiden Modi der Entstehung zeigen, sind ein Janiceps oder Synkcephalos asymmetros und ein Diprosopus distomus. Ersterer dient als Beispiel für die Verwachsung zweier getrennter Anlagen, letzterer für die Spaltung einer einfachen Anlage.

---

*) Vgl. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 40.

(Schluss folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1898.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt *M* 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 3.

Stahel'sche Verlags-Anstalt, Königl. Hof- und Universitäts-Verlag in **Würzburg.**

Inhalt.

Georg Burckhard: Demonstration von zwei Doppelmissbildungen.

(Schluss.)

Was den Janiceps asymmetros anlangt, so ist er dadurch charakterisirt, dass die Frucht aus zwei Körpern besteht, die sich an ihrer medianen Fläche berühren und im Bereich des Thorax miteinander verwachsen sind; der Schädel erscheint zunächst einfach. Die oberen wie die unteren Extremitäten sind doppelt, ebenso die Wirbelsäule, von ihr nach vorn und hinten zu je einem Sternum ziehende Rippen bilden den gemeinsamen Thorax. Am unteren Ende desselben inseriert die einfache Nabelschnur. Die Früchte sind beide weiblichen Geschlechtes. Der Schädel ist auffallend breit, und zeigt an seiner Vorderfläche ein vollkommen normal angelegtes Gewicht, während sich an der Hinterfläche zwei mit den vorderen Abschnitten einander dicht angelagerte Ohren befinden. Rechts wie links besteht ein Hinterhaupt, kenntlich an der deutlich palpablen Configuration der

Knochen sowie an der kleinen Fontanelle, von dieser zieht di- Pfeilnaht quer zu der gemeinsamen oberhalb der Mitte der Stirn liegenden grossen Fontanelle.

Eine genauere Analyse der Schädelknochen wie auch de inneren Organe konnte nicht stattfinden, da das Präparat zu Sammlungszwecken conserviert werden sollte. Da diese Art de Missbildung nicht sehr selten ist, sind diese Verhältnisse bereits eingehend studiert worden; die Resultate sind zusammengestellt bei *Ahlfeld*, Missbildungen des Menschen, Leipzig 1880, Grunow.

Sehr viel seltener ist die andere Missbildung, der Diprosopus distomus; ich habe in der Literatur nur einen einzigen Fall finden können, der dem meinigen vollkommen gleicht.

Die Frucht weiblichen Geschlechtes war am normalen Ende der Schwangerschaft geboren und zeigte einen vollkommen normal gebauten Körper; die Veränderungen betrafen ausschliesslich den Schädel.

Abgesehen von Anencephalie war im wesentlichen die untere Gesichtshälfte missbildet. An Stelle eines normalen Mundes finden sich zwei Mundöffnungen, die bilateral symmetrisch zur Mittellinie liegen und von innen oben nach aussen unten verlaufen; eine Verbindung zwischen diesen beiden Mundöffnungen besteht nur in den weiter nach hinten gelegenen Abschnitten. Auf dem Kinn sind die Reste zweier Trachealfisteln zu bemerken.

Bei der Section ergab sich, dass die Organe der Brusthöhle und Bauchhöhle vollkommen normal waren.

Die Augen sind, abgesehen von den nervösen Apparaten, ohne Besonderheiten, die Gehirnsubstanz ist stark vermindert.

Die Verdoppelung zeigt sich auf die Mundhöhle allein beschränkt und zwar findet man doppelte Zunge, doppelte Uvula und doppelten Unterkiefer; die weiter nach abwärts gelegenen Teile des Respirations- und Verdauungstractus, Kehlkopf, Trachea und Oesophagus, sind einfach; das Gaumensegel fehlt vollständig.

Am Schädel sind im wesentlichen die Knochen vorhanden, die knorpelig angelegt sind, während die häutig angelegten fehlen. In der mittleren Region des Gesichtsschädels sind die Knochen zu einer kompakten Masse, wahrscheinlich dem die Gaumenspalte verschliessenden massigen Zwischenkiefer, verbacken, die eine Differenzierung unmöglich macht.

Bezüglich genauerer Details verweise ich auf meine eingangs erwähnte ausführliche Publikation.

O. Seifert: Demonstration eines Falles von Granuloma tuberculosum.

Herr *Seifert* zeigt einen 14jährigen Jungen mit multiplen Geschwülsten der Haut, die er als Granuloma tuberculosum bezeichnet. Ein am Unterschenkel excidirtes Geschwulststückchen zeigt unter dem Mikroskop diffuses kleinzelliges Infiltrat mit Nestern von Riesenzellen.

IX. Sitzung vom 26. Mai 1889.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Das frühere Mitglied Herr Professor Dr. Kraus tritt als ordentliches Mitglied in die Gesellschaft wieder ein. Die Herren Dr. Burckhard, Assistenzarzt der chirurgischen Universitäts-Poliklinik, und Dr. Wilhelm Weber, Arzt an der Heil- und Pflegeanstalt in Uchtspringe (Altmark) werden als ordentliche Mitglieder aufgenommen.
3. Excellenz von Kölliker hält den angekündigten Vortrag: „Ueber die Entwicklung der Eier und der Graaf'schen Follikel des Menschen und der Säugetiere".

   Zur Discussion sprechen die Herren Schultze, von Kölliker und Stöhr.
4. Herr Weber hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber Eiseninfiltration der Ganglienzellen".

   Zur Discussion sprechen die Herren v. Rindfleisch, Weber.

A. v. Kölliker: Ueber die Entwicklung der Graaf'schen Follikel.

Herr *v. Kölliker* spricht über die Entwicklung der Graaf'schen Follikel beim Menschen und den Säugethieren unter Vorlage einer grösseren Zahl von Präparaten, die zum Theil auch auf die männliche Keimdrüse sich beziehen. Von letzterer wurden solche von menschlichen Embryonen von 13 mm und 21 mm Länge vorgezeigt, die in ihrem Epithel (dem Keimepithel von *Waldeyer*) und im Innern, bei dem älteren Embryo in den schon deutlichen Anlagen der Samenkanäle, die sogenannten Ursamenzellen enthielten, die nach der Ansicht des Vortragenden im Einklange mit mehreren Autoren (*Semper*, *Braun*, *Rouget*, *Balbiani* u. A.) den Ureiern an die Seite zu stellen sind.

Ureier im Keimepithel wurden von menschlichen Embryonen, von einer neugeborenen Katze und von einem Pferdeembryo, dessen Ovarien Herr *K.* der Freundlichkeit des Herrn Prof. *Stoss* in München verdankt, vorgezeigt. An dem Katzeneierstocke waren ausserdem sehr schöne sogenannte *Pflüger*'sche Schläuche zu sehen, welche sich als einfache Wucherungen des Keimepithels ergaben, die einzig und allein vom bindegewebigen Stroma des Ovariums umgeben sind. Jeder dieser Epithelfortsätze beginnt schmal am Epithel in Gegenden, wo Ureier in demselben liegen, wird aber bald breiter, um endlich mit einer bauchigen Erweiterung sich fortzusetzen, die einfach oder gabelig getheilt oder reichlicher mit Ausläufern versehen, bis an die Grenze der dicken Rindenschicht des Ovariums sich hinzieht. Diese Epithelfortsätze, die, wie Herr *K.* schon vor Jahren von menschlichen embryonalen Ovarien nachwies (Entw. 2. Aufl. fig. 593), vielfältig unter einander zusammenhängen und in einem Lacunensystem des Stroma enthalten sind, bestehen aus Ureiern und Keimepithelzellen. Erstere finden sich bei der neugeborenen Katze in den Stielen der Epithelfortsätze vereinzelt oder in einfacher Reihe zu dreien und vieren, wie einen Axenstrang bildend, umgeben von Epithelzellen. Weiter einwärts dagegen wiegen die Ureier so vor, dass die Fortsätze wesentlich aus solchen zu bestehen scheinen. Namentlich finden sich im Innern dieser „Ureierballen“ keine Epithelzellen, sondern nur vereinzelte solche an deren Oberfläche. Sehr wesentlich für die Auffassung der Verhältnisse ist auch das Vorkommen zahlreicher Mitosen an den Ureiern und wurden zwei Fälle von Diasteren und zahlreiche andere vorgelegt, bei denen die mächtigen Kerne der Ureier im Knäuelstadium sich befinden, durch welche Beobachtungen die alten Erfahrungen von *Pflüger* und auch die neueren von *Rouget* (Dict. encyclopédique des sciences médicales, Paris Masson, pg. 649—726) vollauf bestätigt werden. Im Zusammenhange mit dieser Vermehrung nimmt die Zahl der Ureier in der Tiefe der Keimstränge, wie man die sogenannten *Pflüger*'schen Schläuche zweckmässiger nennt, immer mehr zu und vergrössern sich auch die Ureier. Ferner scheint auch die Abnahme der Epithelzellen an Zahl in den Keimsträngen damit zusammenzuhängen, dass dieselben, indem sie sich vergrössern und durch Theilung sich vermehren, auch noch in den Keimsträngen drin zu Ureiern sich gestalten. Doch will Herr *K.*

nicht gerade behaupten, dass alle Epithelzellen der Keimstränge diese Entwicklung durchmachen, wogegen sicher ist, dass in den mächtigen Ureierballen der innersten Theile der Keimstränge keine nennenswerthe Zahl mehr von Epithelzellen sich findet.

Ausser diesen ächten Keimsträngen (*Pflüger*'schen Schläuchen) der neugeborenen Katze wurden von dem Vortragenden auch von den Eierstöcken erwachsener Hündinnen die fälschlich für *Pflüger*'sche Schläuche gehaltenen Epitheleinsenkungen vorgezeigt, die, wie derselbe in Uebereinstimmung mit *Rouget* und *E. v. Beneden* findet, niemals Ureier enthalten und mit der Entwicklung dieser und der *Graaf*'schen Follikel nicht das Geringste zu thun haben.

Mit Rücksicht auf die Bildung der Membrana granulosa (und der *Graaf*'schen Follikel) hält Herr *K.* seine schon vor langer Zeit (Entw. 2. Aufl. S. 971 Fig. 590) ausgesprochene Ansicht fest, dass dieselbe von den Markschläuchen und Marksträngen im Innern des Eierstockes aus sich bilde, welche Gebilde, wie schon *Waldeyer* und *Romiti* gefunden und Herr *K.* ebenfalls annimmt, Reste des *Wolff*'schen Körpers (das sogenannte Epoophoron von *Waldeyer*) darstellen. Zum Belege seiner Behauptung legt Herr *K.* drei seiner alten Originalpräparate vom Eierstocke eines jungen Hundes vor und darunter dasjenige, nach welchem seiner Zeit die oben erwähnte Fig. 590 angefertigt worden war und stützt dieselbe auch durch eine grössere Zahl von Objekten von Ovarien der neugeborenen Katze und von Eierstöcken von Mädchen von 3 und 7 Wochen. Bei der Katze gehen von den Schläuchen des Epoophoron zahlreiche Zellenstränge aus, die an der Grenze zwischen der Marksubstanz und der die Ureierballen enthaltenden Rinde des Ovariums durch den ganzen Eierstock sich verzweigen und allerwärts, indem sie die tiefsten Eizellen umwachsen, die ersten Anlagen der *Graaf*'schen Follikel erzeugen. In ganz derselben Weise gehen auch beim Menschen vom Epoophoron, dessen hohle Schläuche bei Embryonen und Mädchen der ersten Jahre sehr deutlich sind, solide Markstränge aus, die in die auch hier vorkommenden Ureierballen hineinwuchern und die Eier umhüllen, nur sind hier diese Vorgänge weniger leicht nachzuweisen, weil die Markstränge weniger zahlreich sind, als bei der Katze. Immerhin hat sich Herr *K.*, ebenso wie Dr. *Bühler* (Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 58), mit Bestimmtheit davon überzeugt, dass auch beim Menschen eine Bildung

von *Graaf*'schen Follikeln von den Marksträngen aus sich findet. Weniger leicht dagegen, als bei der Katze, ist eine Entscheidung darüber möglich, ob auch beim Menschen das Keimepithel bei der Bildung der *Graaf*'schen Follikel ganz unbetheiligt ist und möchte Herr *K.* in dieser Beziehung vorläufig eines bestimmten Urtheiles sich enthalten und es nicht für unmöglich erklären, dass die Membrana granulosa beim Menschen und bei gewissen andern Geschöpfen von zwei Bildungsstellen aus sich entwickelt, da ja, wie derselbe schon in seiner Entwicklungsgeschichte betonte (2. Aufl. S. 974), beide diese Stellen, das Keimepithel sowohl, wie das Epithel der Urniere, in letzter Linie auf das Peritoneal- oder Coelomepithel zurückführen. Von diesem Standpunkte aus erscheint es somit auch nicht als befremdend, wenn bei niederen Wirbelthieren, wie bei Fischen, die zelligen Eihüllen unmittelbar aus dem Keimepithel entstehen.

Von den Säugethieren scheinen nach den vorliegenden Untersuchungen einige dem Typus zu folgen, den der Hund repräsentirt, wie der Fuchs nach Dr. *Bühler*'s Untersuchungen, und dasselbe gilt Herrn *K.*'s Vermuthung zufolge auch für das Kaninchen und die Fledermaus. Bei der letzteren sind nach *E. v. Beneden*'s Untersuchungen die Markstränge im Ovarium so ungemein zahlreich, dass zu vermuthen ist, dass dieselben in jungen solchen Organen dieselbe Rolle spielen, wie beim Hunde, worüber allerdings erst genaue Untersuchungen bestimmte Aufschlüsse geben können.

Auf der anderen Seite scheinen nach den Untersuchungen von *Born* am Eierstocke des Pferdes, die Herr *K.* mit *Tourneux* (Journal de l'Anat. et de la Physiol. 1879 T. XXVI) bestätigen kann, im Innern des Eierstockes keine Markstränge sich zu finden und die Eibildung ganz und gar in der ganz dünnen Rindenschicht abzulaufen, in der Herr *K.* Ureier im Keimepithel, ferner zahlreiche Keimstränge und Bildung *Graaf*'scher Follikel beobachtet hat. Immerhin werden auch bei diesem Geschöpfe noch weitere Erhebungen nöthig sein, zu welchem Ausspruche die Thatsache berechtigt, dass nach *Mac Leod* der Eierstock des Maulwurfes, der durch die ungemeine Entwicklung der interstitiellen Zellen des Ovarialstroma (der Körnerzellen von *His*) mit dem Pferdeeierstock vollkommen übereinstimmt, innerhalb dieser Zellenlage zahlreiche Markstränge besitzt, welcher Umstand es nicht als unmöglich erscheinen lässt, dass

auch bei solchen Ovarien nicht blos das Keimepithel an der Bildung der *Graaf*'schen Follikel sich betheiligt.

In Betreff der interstitiellen Zellen des Ovarialstroma, welcher Name von *Tourneux* herrührt (l. c.), weil derselbe beim Pferde fand, dass diese Zellen den interstitiellen Zellen des Hodens ganz gleich beschaffen sind, bemerkt der Vortragende noch, dass diese Elemente oder die Körnerzellen von *His*, die Stromazellen von *Schrön*, die Parenchymzellen *Waldeyer*'s, in den Eierstöcken verschiedener Geschöpfe in sehr verschiedener Menge sich finden. So überaus zahlreich wie beim Pferde und Maulwurf sah Herr *K.* dieselben auch beim Dachs. In Menge finden sich dieselben auch noch beim Marder, Kaninchen und der Katze, spärlich beim Menschen. Dieselben finden sich, wie *His* zuerst angab, auch in der Theca folliculi interna und zwar nach Herrn *K.* bei allen Säugern und verdient alle Beachtung, dass dieselben mit den Luteinzellen der Corpora lutea, wenn auch nicht immer in der Grösse, doch in den Reactionen stimmen, indem dieselben in Picrocarmin gelblich werden, während die Zellen der Membrana granulosa und der Markstränge röthlich sich färben.

Mit Rücksicht auf die Bildung der Zona pellncida der Eier, so erklärt Herr *K.* dieselbe im Einklange mit *E. v. Beneden* für eine ächte Zellmembran, da dieselbe ganz deutlich schon an den Ureiern der Eierballen zu einer Zeit sich findet, in der dieselben noch keine Spur einer Membrana granulosa zeigen.

Endlich demonstrirt Herr *K.* noch eigenthümliche Corpora lutea, die bei der Katze und dem Marder in grosser Zahl bei der typischen Atresie *Graaf*'scher Follikel sich bilden. In diesen Körpern vergehen die Membrana granulosa und auch die Eier oft ganz und gar und werden ächten sogenannten Luteinzellen ähnliche, nur etwas kleinere Elemente aus den Zellen der Theca interna folliculi erzeugt, die in eine gefässhaltige Bindesubstanz ebenso eingelagert sind, wie die Luteinzellen in den ächten Corpora lutea. Als auffallend bezeichnet Herr *K.*, dass diese durch ihre Menge und ihren Bau so auffallenden Corpora lutea atretica noch von Keinem der zahlreichen Autoren gesehen wurden, die über die typische Atresie der *Graaf*'schen Follikel schrieben, auch von *Palladino* nicht, dem wir so viele werthvolle Mittheilungen über solche Gebilde verdanken. Der einzige Gelehrte, der diese Corpora lutea beim Wiesel gesehen und abge-

bildet hat, ist *Mac Leod*, doch deutet er dieselben irrthümlich als junge *Graaf*'sche Follikel (Arch. d. Biol. I Pl. IX fig. 20, 21, 22).

Für die Herstellung der zahlreichen vorgelegten schönen Präparate ist Herr *K.* seinem Custos, Herrn *P. Hofmann* verpflichtet, was derselbe gern öffentlich anerkennt.

L. W. Weber*): Ueber Eiseninfiltration der Ganglienzellen.

Bei der Obduktion eines 6 jährigen, luëtisch belasteten Knaben, der ein Jahr lang an meningitischen Erscheinungen krank war und an Pneumonie starb, fand sich in der ganzen Hirnrinde, besonders aber in den Hinterhauptslappen, eine grosse Menge miliarer Herdchen, die teils sich als kleine unregelmässige Erweichungscysten, teils als gelbe Streifchen und Pünktchen darstellten; sie sassen in der Rinde oder an der Grenze von Rinde und Mark. Mikroskopisch fand sich an diesen Stellen produktive Entzündung der Pia und ihrer Gefässe, sowie der feineren Gefässe der Rinde, zum Teil bis zur Obliteration des Lumens; ferner kleinste perivasculär gelegene Blutungen und einzelne Pigmentschollen. Das Rindengewebe war in der Umgebung der erkrankten Gefässchen im Zustand lebhafter Entzündung und Gliawucherung; die Ganglienzellen dieser Region stehen unregelmässig, radiär um den Erkrankungsherd und zeichnen sich durch ihre Form und ihr Verhalten gegen Farbstoffe aus.

In ungefärbtem Zustand erscheinen die Zellen gequollen, von etwas glänzendem Aussehen, starrer Form und spiessartigen Fortsätzen; sie enthalten kein Pigment; der Kern ist nicht sichtbar. Mit Haematoxylin färbt sich die Zelle mit Leib und Fortsätzen intensiv schwarz mit Ausnahme der Kernstelle, die ungefärbt bleibt. Bei schwächerer Färbung zeigt sich, dass der Farbstoff an einzelne Schollen und Körner des Zellleibs gebunden ist.

Bei Behandlung mit Ferrocyankali und Salzsäure färben sich diese Zellen intensiv blau, geben also Eisenreaction, wobei wieder der Farbstoff an die

*) Uchtspringe (Altmark).

oben erwähnten Schollen gebunden ist. Im Gewebe selbst geben nur wenige in Wanderzellen eingeschlossene Körner die Eisenreaction.

Das eisenhaltige Material im Leib der Ganglienzellen stammt aus den benachbarten kleinen Blutungen, von denen aus ein Haemaglobinzerfallsprodukt in den Leib der Zelle infiltriert wurde; eine weitere Umgestaltung in einen Stoff, der Eisenreaction giebt, geschah unter der activen Mitwirkung der noch lebenden, wenn auch erkrankten Zelle.

Die so entstandene Eisenverbindung muss als ein der Gruppe der Haemosiderine angehöriges Produkt bezeichnet werden; es unterscheidet sich von diesem durch seine Farblosigkeit, hat aber gemeinsam die Berlinerblaureaction und die Entstehungsweise unter dem Einfluss des lebenden Gewebes oder der lebenden Zelle.

Der ganze Prozess der Eisenaufnahme in die Ganglienzelle ist offenbar ein Degenerationsprozess, wie schon das Zugrundegehen der Kerne andeutet. Er ist charakterisiert durch zwei spezifische Reactionen: Die Schwarzfärbung der Zelle mit Haematoxylin und die Blaufärbung mit Ferrocyankalium-Salzsäure; man kann ihn als siderophere Degeneration oder als Eiseninfiltration der Ganglienzelle bezeichnen und der Kalkimprägnation an die Seite stellen. Dabei ist jedoch zu betonen, dass letztere sich nur an bereits abgestorbenen Ganglienzellen vollzieht, während zum Zustandekommen der Eiseninfiltration, wie oben erwähnt, die Thätigkeit der lebenden erkrankten Zelle erforderlich ist.

X. Sitzung vom 16. Juni 1898.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Kunkel hält den angekündigten Vortrag: Kurze Mitteilungen:
   a) über Kieselsäure im Thierkörper,
   b) über Brom-Retention bei Bromkaliumdarreichung.
   Zur Discussion sprechen die Herren Fick, Wislicenus, Kunkel, J. Müller.
3. Herr Hoffa demonstrirt eine Bandage für grosse Nabelhernien, Bauchbrüche, Wandernieren u. s. w.
4. Herr Heidenhain hält den angekündigten Vortrag: „Mitteilungen über die Spongiosa ossis coxae (mit Demonstrationen).
   Zur Discussion sprechen die Herren Excellenz von Kölliker, Hoffa, Stöhr, Heidenhain

Kunkel: Ueber Brom-Retention im thierischen Organismus bei Darreichung vom Bromalkalien.

Aus den letzten Jahren liegen mehrere Veröffentlichungen über den gleichen Punkt des Inhaltes vor, dass von gereichten Bromalkalien ein wesentlicher Antheil im Körper zurückgehalten wird. — Die Untersuchungen stammen von *Nencki-Schoumow* in Archiv für experim. Pathol. u. Pharmakol. 34. pag. 313 und von *Flechsig-Laudenheimer* (Beobachtungen an Menschen) im Centralblatt für innere Medicin 1897 pag. 624 und Neurolog. Centralblatt 1897 Nr. 12.

Die eigenen an Hunden und Katzen durchgeführten Versuche haben übereinstimmend ergeben, dass besonders im Anfang der Br Ka-Fütterung sehr hohe Mengen von Br im Tierkörper bleiben. Fährt man gleichmässig mit der Zufuhr fort, so kommt erst nach Tagen (in Einem concreten Versuch am 18. bis 20. Tag) der Punkt, bei dem die Ausfuhr so gross wird wie die Aufnahme. — Die nähere chemische Untersuchung der Organe ergibt, dass die Aufspeicherung des Broms hauptsächlich im Blute geschieht, das dafür einen Theil seines Chlornatriums abgibt (0.52 % Br Na und 0,3 % Cl Na im Gesammtblut). Die Einzel-Analysen des Serums und des ganzen Blutes zeigten, dass das Brom nicht nur im Serum, sondern auch in den Körperchen steckt. — Die entbluteten Organe enthielten nur geringe Mengen von Brom, so z. B. das (unvollständig) entblutete Hirn 0.023 % Br Na gegen 0.14 % Cl Na, in der vollständig entbluteten Leber waren nur Spuren von Brom auffindbar. — Der Vortragende weist auf den Unterschied hin, der in diesem Punkt zwischen JKa und Br Ka besteht. — Von einer bestimmten Dosis des Jodids wird schon am ersten Tag der wesentlichste Antheil und am zweiten Tag der grössere Theil des Restes bis auf einige Procente ausgegeben. — Inwieweit aus dieser schweren Veränderung des Blutes die bekannten Vergiftsymptome des chronischen Bromismus ableitbar sind, ist jetzt noch nicht zu sagen. — Hunde ertragen die Brom-Fütterung gut, während Katzen ausnahmslos schwer erkrankten und zuletzt unter schweren Lähmungserscheinungen zu Grunde gingen. Die Versuche darüber, wie schnell die Restitution der normalen Blutzusammensetzung durch Kochsalzdarreichung gelingt, wie sich bei reichlicher

Cl Na-Zufuhr die Bromaufspeicherung verhält und über andere Fragen werden fortgesetzt. Die ersten Resultate sind in der Dissertation des Herrn *Büchner* mitgetheilt: ausführlich wird der Assistent des Instituts Herr Dr. *Fessel* berichten.

A. Hoffa: Demonstration einer Bandage für Bauchbrüche, Nabelhernien, Hängebäuche, Wandernieren u. s. w.

Ein Hauptmangel der meisten Bauchbinden ist der, dass sie sich bei Bewegungen der Pat. leicht nach oben verschieben. Zur Verhütung dieser Verschiebungen müssen Schenkelriemen getragen werden, welche auf die Dauer sehr lästig fallen. Die meisten Bauchbinden, die ich versucht habe, wirken ausserdem principiell falsch, indem sie von oben nach unten drücken, statt den Leib von unten nach oben zu stützen.

Diese Mängel beseitigt durchaus die von mir konstruirte Bauchbandage, die ich nun schon seit 5 Jahren verwende. Sie wurde bereits 1893 dem Gynäkologenkongresse in Breslau von Prof. *Bumm* in Basel demonstrirt. Sie funktionirt, wie Kollege *Bumm* sich damals ausdrückte, tadellos. Ich habe die Bandage mit vollem Erfolge verwerthet bei den schwersten Hängebäuchen, bei grossen Bauchbrüchen, bei grossen Nabelhernien, bei Wandernieren, kurz bei allen den Erkrankungen der Unterleibsorgane, welche das Anlegen von Bauchbinden indiciren.

Die Bauchbinde stellt gewissermassen den unteren, bis zur Taille reichenden Theil meines Skoliosenkorsettes dar. Der Stoff wird je nach dem Fall, der Dicke und Wölbung des Bauches entsprechend, besonders zugeschnitten und vernäht. In der Linea alba bleibt die obere Hälfte unvernäht; sie wird geschnürt, um sich der Körperform besser anschmiegen zu können. Seine Stütze erhält der Stoff vorn durch 2 leichte, nach der betreffenden Körperform geschmiedete Stahlfedern, die zu beiden Seiten der Mittellinie verlaufen. Bei Hängebäuchen sind sie am unteren Ende eingebogen und stützen so die Schwere des Leibes. Die Bandage wird hinten geschnürt. Auch an den beiden Seiten befinden sich 2 Schnürungen, welche eine mehr oder weniger starke Spannung gestatten.

Den Haupthalt am Körper gewinnt nun die Bandage dadurch, dass sie durch 2, dem Verlaufe der Darmbeinkämme an-

gepasste Metallbügel fest am Beckenring fixirt wird. Die Bügel gehen hinten etwa handbreit vom Tuber ischii aus senkrecht in die Höhe, biegen an der Spina ilei post. superior nahezu rechtwinklig nach vorn um, folgen dann der äusseren Seite des Darmbeinkammes, schneiden diesen spitzwinkelig etwa in der hinteren Axillarlinie, kommen so über den Darmbeinkamm herüber, laufen demselben nun parallel, biegen dann stumpfwinklig nach unten um, gehen etwa 2 cm weit nach innen von der Spina ilei anterior superior vorbei, endigen aber nun nicht wie die Korsettbügel in der Nähe des Poupart'schen Bandes, sondern verlaufen, sich der Wölbung des Bauches anschmiegend, bogenförmig nach der Symphysis ossium pubis hin. Hier treffen sich die beiderseitigen Bügel.

Diese Bügel fixiren die Bandage nicht nur so fest an das Becken, dass eine Verschiebung der Bandage absolut ausgeschlossen ist; sie stützen auch von unten her den herabhängenden Bauch oder den nach unten drängenden Bruch in ausgezeichneter Weise.

Die Bügel müssen für jeden Fall besonders angepasst werden. Jeder Arzt kann das selbst in folgender Weise machen. Er schneidet sich zunächst eine Schablone aus Pappe. Diese Schablone legt man auf eine etwa 3 mm dick ausgewalzte Platte, die aus einer Mischung von $^2/_3$ Blei und $^1/_3$ Zink hergestellt ist und schneidet sich mit einem scharfen Messer aus der Platte einen der Pappschablone entsprechenden Streifen der Mischung aus.

Mit Hilfe dieses Streifens lässt sich dann die Gestalt des Bügels leicht herstellen, indem man den Streifen in der eben geschilderten Weise an den Körper resp. das Becken anlegt. Der Streifen schmiegt sich den Beckenkontouren leicht an und behält abgenommen seine Form. Er wird dem Mechaniker übergeben, der danach den Bügel aus Stahlblech schmiedet. Am Körper des Pat. selbst erhält der Bügel schliesslich seine definitive Form.

Wie man an der vorgestellten Patientin sieht, hält die Bandage selbst die hochgradigsten Bauchbrüche in vollendeter Weise zurück.

Heidenhain: Mitteilungen über die Spongiosa ossis coxae.

(Mit Demonstrationen.)

Ausführliches in den „Verhandlungen" der Gesellschaft.

XI. Sitzung vom 7. Juli 1898.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Rindfleisch hält den angekündigten Vortrag: „Ueber organisatorische Vorgänge am Miliartuberkel".

   Zur Discussion sprechen die Herren Borst, Spemann.
3. Herr von Franqué hält den angekündigten Vortrag: „Urnierenreste im Ovarium".

   Zur Discussion sprechen die Herren Excellenz von Kölliker und von Franqué.

---

v. Rindfleisch: Ueber organisatorische Vorgänge am Miliartuberkel.

Bei der Frage von der Heilbarkeit der Tuberkulose pflegen wir uns unter Anderem eine Reihe pathologisch-anatomischer Prozesse zu vergegenwärtigen, von denen wir wissen, dass sie bei Unschädlichmachung tuberkulöser Produkte eine mehr oder minder wichtige Rolle spielen.

Am längsten bekannt und gewürdigt ist die Infiltration käsiger Herde mit Kalksalzen. Solche verkalkte Tuberkel finden sich nicht selten im Inneren schwieliger Narben der Lungenspitze. Seltener ist die sog. Phthisis calculosa, bei welcher der Patient in langen Zeitintervallen eine grössere Anzahl verkäster und dann verirdeter Lungenlobuli aushustet; nicht zu verwechseln mit jenen „Lungensteinen", die sich in erweiterten Bronchien bilden können.

Wichtiger, weil häufiger und ausgiebiger, ist die Sequestration käsiger Herde durch marginale Eiterung. Cavernen können durch sie gebildet, aber auch von ihrem käsigen Wandbeleg gereinigt und zur Heilung gebracht, Knochentuberkel können ausgeschaltet werden etc.

In dritter Linie kommen Vorgänge der Einkapselung in Betracht, d. h. die produktiven Prozesse im Bindegewebe an der Grenze des „Tuberkulösen" können einen Stillstand der Krankheit dadurch herbeiführen, dass sie den Herd mit einer derben Bindegewebsschicht ein- und den Organismus dagegen schützend abschliessen. Dieser dritte Prozess ist es, zu dem ich einige histologische Einzelheiten mittheilen möchte.

Jene Narben der Lungenspitze, welche man mit Recht als den typischen Ausdruck einer „geheilten" Tuberkulose anspricht, sind das hauptsächlichste Objekt meiner Untersuchung gewesen.

Gewisse gelbweisse, käsig bröcklige Parthien im Innern der Schwiele zeigen dem unbewaffneten Auge, wo es die „eingekapselten“ tuberkulösen Produkte zu suchen hat. Mikroskopisch aber hält es sehr schwer, ja es ist stellenweise unmöglich, die Grenze des „eingekapselten Tuberkels“ und des einkapselnden Bindegewebes zu bestimmen. Eine ganz scharfe Grenze können wir ja nicht erwarten, weil wir bekanntlich schon am einzelnen miliaren Knötchen eine Grenzschicht finden, die aus Granulationsgewebe besteht, d. h. aus jungem Bindegewebe, welches so zu sagen schon ein Theil der zukünftigen Schwiele ist. Aber auch diesseits dieser Grenzschicht im eigentlichen Tuberkelfelde verliert sich das „Specifische“, was die Tuberkel histologisch kennzeichnet mehr und mehr. Tuberkelbacillen konnte ich nicht nachweisen. Das war zu erwarten, denn einkapselungsfähig ist nur ein Fremdkörper, welcher einen sehr geringen, blanden Reiz auf die Umgebung ausübt. Von den vollvirulenten Tuberkelbacillen kann man das nicht sagen. Die Bacillen, welche hier in Betracht kommen und seiner Zeit bei der Entstehung der Tuberkel mitwirkten, sind jedenfalls längst zu Grunde gegangen. Aber auch die sonstigen Bestandtheile des Tuberkels sind ja charakteristisch genug, um zu einer etwaigen Grenzbestimmung zu dienen. Auch sind sie nicht verschwunden oder unkenntlich. Wohl aber haben sie eigenartige Metamorphosen erfahren, welche ein bedeutsames Licht auf die Natur des Tuberkels als einer „reactiven Entzündung“ machen, Metamorphosen, welche 1) die epitheloiden Zellen, 2) die Riesenzellen, 3) die verkästen Theile des miliaren Tuberkels betreffen.

Die epitheloiden Zellen wandeln sich am häufigsten in spindelförmige Gebilde um, welche den gegebenen Raum durchspannen. Für die Richtung, in welcher diess geschieht, ist der Umstand wichtig, ob sich bereits ein käsiges Centrum gebildet hat oder nicht. In letzterem Falle nehmen die Spindeln gern eine radiäre Stellung zum käsigen Centrum an. Sie folgen dabei den Ausstrahlungen jener Faserwirbel, welche sich gern bei der Verkäsung bilden und die sich wie eine verunglückte Faserbildung ausnehmen. Fehlt das Centrum, so kreuzen sich die Spindeln in verschiedenen Richtungen, um schliesslich in die Faserung des anstossenden Bindegewebes überzugehen.

Eine andere Metamorphose der epitheloiden Zellen ist diejenige in lymphadenoides Bindegewebe. Sie wurde von *E. Wagener*

zuerst gesehen und gewürdigt. Ich bin der Ueberzeugung, dass dabei wirklich eine Umwandlung des Miliartuberkel in einen lymphatischen Follikel angestrebt wenn auch nicht perfekt wird. Dafür spricht die Entstehung eines hellen Begrenzungsraumes um den sich kugelich abschliessenden Tuberkel. Der Raum kann mit Fasern durchspannt sein, wie der Sinus terminalis einer Lymphdrüse. Solche Pseudofollikel bilden sich namentlich an der tuberkulösen Synovialis der Gelenke und im Boden ausgeheilter Darmgeschwüre.

Die Riesenzellen verhalten sich verschieden. Sie können degeneriren und werden dann als rundliche, an den Rändern bröckliche Haufen eines körnigen Materials in Gewebslücken gefunden, die sie nicht ganz ausfüllen. Diess geschieht aber gewiss erst nach langem, wenig verändertem Bestande. Die Riesenzellen werden so zu Wahrzeichen der Tuberkulose und können noch in den ältesten Spitzennarben nachgewiesen werden. Es kommt aber auch vor, dass sie an der Organisation des übrigen Tuberkels theilnehmen. Dann zerfällt die Riesenzelle in so viele dicht bei einander und parallel zu einander liegende Spindelzellen als sie vorher Kerne besessen hatte.

Bei dieser Gelegenheit will ich auf eine Gruppe schwarz gefärbter Riesenzellen aufmerksam machen. Diese Zellen sind mit Kohlenstäubchen gefüllt. Wahrscheinlich waren es wandernde Staubzellen, welche seinerzeit durch den Tuberkelbacillus inficirt diese Riesenzellen gebildet haben.

Endlich bin ich in der Lage, organisatorische Vorgänge an der bereits verkästen Mitte des Miliartuberkels nachzuweisen. Das Präparat stammt aus einer Narbe der Lungenspitze. Das schwielige Bindegewebe ist durchsetzt mit einer mässigen Zahl miliarer Tuberkel, welche sich durch die lichte Beschaffenheit ihrer Mitte kennzeichnen. Der Käse ist ganz homogen geworden und mit einem ganzen Netz von sternförmigen Zellen und feinen Blutbahnen durchzogen. Das Ganze erinnert an die Vorgänge bei der Thrombenorganisation. Doch ist eine Verwechselung unter Anderem wegen der Riesenzellen nicht möglich. Dieser Käse hat also seine giftige, reizende Beschaffenheit ganz eingebüsst und ist nichts anderes als ein todtes Material, welches von Fibroblasten durchwachsen wird.

Der Inhalt der vorstehenden Mittheilungen lässt sich dahin zusammenfassen, dass die tuberkulöse Neubildung

eine entzündliche Neubildung ist, welche ihre histologischen Specifitäten aufgiebt und in die Bahnen einer regulären Entzündung einlenkt, sobald der Reiz weggenommen ist, welcher jene anatomischen Specifitäten bedingt.

Im Anschluss an den Vortrag des Herrn Geheimrat *v. Rindfleisch* spricht Herr *Borst* über die gegenseitige Beeinflussung von Syphilis und Tuberculose. Er bezieht sich in seinen Ausführungen auf einen von *v. Rindfleisch* in Wien (66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte 1894) gehaltenen Vortrag, in welchem dargethan wurde, dass es Fälle gibt, in denen das patholog.-anatomische Product die Mischgebilde von Syphilis und Tuberculose darstellte, in der Weise, dass das tuberculöse Granulom, insbesondere der Miliartuberkel durch die hinzugetretene Lues in seiner Entwicklung beeinflusst und als fertiges Gebilde von einer luetischen Schwielenbildung eingekapselt wird — also eine Art Heilwirkung der Syphilis auf die Tuberculose. Die Präparate, die *v. Rindfleisch* damals demonstrirte, stammten von einem jungen Mann. der zuerst ein tuberculöses Infiltrat mit nachfolgender Cavernenbildung und darauf eine vehemente Syphilis acquirirt hatte; in der Lungenspitze zeigte sich eine kleine Caverne, welche die Mitte eines kleinknotigen, von Schwielen durchzogenen und umfassten Infiltrates bildete, die Knoten waren teils richtige Gummata, teils miliare Tuberkel, welch' letztere alle in faseriger Umwandlung begriffen waren. Weiterhin waren ganze Conglomerate von miliaren Tuberkeln umfasst von einem schwieligen Bindegewebe, das mit den schwielig verdickten Lobularseptis zusammenhing.

Borst demonstrirt nun, sowohl makroskopisch als mikroskopisch, weitere Präparate, welche drei tuberkulöse Lungen von erwachsenen Syphilitikern und die Leber eines 11 Wochen alten Kindes betreffen, in welcher sich in besonders charakteristischer Weise miliare Tuberkelknötchen mit luetischer Schwielenbildung combinirten. Ueberall war eine fibröse Metamorphose der tuberkulösen Produkte zu constatiren. In den Lungen waren sämmtliche Tuberkel in faseriger Organisation begriffen, die Cavernen von schwieligem, zahlreiche Gummata und fibröse Tuberkel einschliessenden Gewebe umhüllt, grössere Käseknoten erwiesen sich mit dichten concentrischen Bindegewebsringen versehen, welch' letztere strahlig in die Umgebung übergriffen. An der kindlichen Leber waren die mikroskopischen Bilder besonders charakteristisch: die miliaren Tuberkelbacillenreste enthaltenden Knötchen waren in grossen Mengen in umfangreiche syphilitische Narben eingebettet, und an der Peripherie der Knötchen machte sich eine kräftige fibroblastische Wucherung geltend, die ihre Abkömmlinge in die centralen Verkäsungsbezirke hineinsandte; allmählich wurden die Granula völlig bindegewebig organisirt. In diesem Fall entstanden übrigens aus den in die luetischen Schwielen eingeschlossenen Leberzellen riesenzellenartige Gebilde, wie ein aufgestelltes mikroskopisches Präparat verdeutlichte.

Borst bezeichnet daher die Syphilis als eines jener Momente, unter denen die von *v. Rindfleisch* in seinem Vortrage erörternden organisatorischen Vorgänge an tuberkulösen Producten besonders deutlich aufzutreten pflegten. Im Uebrigen verweist er auf eine unter seiner Leitung ausgearbeitete Dissertation (*Simon*: Ueber Combination von Syphilis und Tuberculose in der Leber), in welcher die bezügliche Literatur eingehend gewürdigt ist, und dargethan ist, wie sich, insbesondere auch klinisch, die Dinge gestalten, wenn Tuberculose bei noch recenter Syphilis (1. und 2. Stadium) ihren Einzug hält, oder wenn Tuberculose zu alter Syphilis hinzutritt, oder wenn zu einer bestehenden Tuberculose eine syphilitische Infection sich hinzugesellt. Im letzteren Fall war durchaus nicht selten auch klinisch eine Heilwirkung der Lues auf die Tuberculose zu constatiren.

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1898.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 4.

Stahel'sche Verlags-Anstalt, Königl. Hof- und Universitäts-Verlag in **Würzburg.**

Inhalt.

O. von Franqué: Ueber Urnierenreste im Ovarium zugleich ein Beitrag zur Genese der cystoiden Gebilde in der Umgebung der Tube.

(Demonstration.)

M. H.! Ich möchte mir erlauben, einige mikroskopische Präparate zu demonstriren, deren genauere, mit Abbildungen versehene Beschreibung demnächst in der Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie (Bd. 39 oder 40) erscheinen wird.

Es handelt sich um Urnierenreste, die ich im Ovarium, und zwar in allen Schichten des Organes, bei einer erwachsenen Person, einer 24 jährigen Nullipara fand.

Bekanntlich reichen die Parovarialschläuche, die Reste des Sexualteils der Urniere, beim Weibe in der Regel nur bis in den Anfangsteil des Hilus ovarii; weiterhinein in das Ovarium sind sie, wie *Pfannenstiel* 1891 sagte, noch von keinem Forscher verfolgt worden. Seitdem hat *Bühler* [1]) bei einem 9 monatlichen menschlichen Embryo entsprechende epitheliale Stränge und Schläuche bis in die Rindenschicht des Ovarium verfolgt. Sie gingen aus

[1]) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie Bd. 58.

von einem im Hilus gelegenen und andrerseits mit den in dem Mesosalpinx befindlichen Parovarialschläuchen zusammenhängenden „Grundstrang“, den *Bühler* für den Rest des *Wolff*'schen Ganges hält. Ich gebe die betreffende Abbildung *Bühler*'s herum.

Ich konnte nun in dem erwähnten erwachsenen Ovarium, das ich in quergeführte Reihenschnitte zerlegte, ebenfalls einen Grundstrang nachweisen, d. h. ein auf eine weite Strecke der Längsaxe des Ovarium parallel in dessen Hilus verlaufendes Gebilde, das auf dem Querschnitt aus einer verschieden grossen Zahl von epithelialen Kanälchen mit dazu gehöriger bindegewebig-muskulärer Hülle besteht. Das Epithel ist in den mehr drüsenähnlichen Gängen zylindrisch, da wo wie öfters ampullenartige Erweiterungen eintreten, niedrig kubisch bis vollkommen abgeplattet. Die Bilder sind fast gleich mit den Querschnitten der Parovarialschläuche aus dem Mesosalpinx desselben Präparats. Ich halte diesen „Grundstrang“ aus verschiedenen Gründen nicht, wie *Bühler* für den *Wolff*'schen Gang selbst, sondern nur für ein besonders stark entwickeltes Nebenkanälchen der Urniere.

Dieser Grundstrang zeigte in der tubaren Hälfte des Ovarium eine allmählich zunehmende Verbreiterung, d. h. die enthaltenen Drüsenkanälchen nehmen an Zahl zu, während die Abgrenzung der bindegewebigen Hülle von der Umgebung immer weniger scharf wird, und so entsteht schliesslich ein im Hilus ovarii gelegenes, ziemlich ausgedehntes „Drüsenfeld“, wie ich es der Kürze wegen nennen möchte. Von diesem aus sieht man nun in einer sehr grossen Reihe von Schnitten epitheliale Gebilde in das Stroma des Eierstocks in radiärer Richtung einstrahlen, durch die Markschicht, hier z. T. dem Verlauf der Gefässe folgend, bis in die Rindenschicht und dicht unter die Oberfläche des ganzen Organs. Doch sind sie in der Markschicht am zahlreichsten. Sie bieten sehr mannigfaltige Gestaltungen dar, in denen aber immer wieder sich die Kombination von aus hohem Zylinderepithel bestehenden Drüsenschläuchen mit kleinen ampullartigen Cystchen wiederholt, welch' letztere vollständig abgeplattetes, endothelartiges Epithel tragen. Statt weiterer Beschreibung verweise ich auf die Präparate, welche in hohem Grade an die Abbildungen erinnern, die *v. Recklinghausen* von den drüsigen Teilen der wenigstens nach diesem Autor ebenfalls von Urnierenresten abzuleitenden Adenomyome des Uterus und der Tube giebt.

Durch fortschreitende Erweiterung sind schliesslich auch makroskopisch sichtbare, bis kirschkerngrosse Cysten mit plattem Epithel gebildet; solche finden sich ebenfalls in allen Schichten des Organs, und sie könnten zu Verwechslungen mit Follikularcysten wohl Anlass geben; von letzteren unterscheiden sie sich aber durch ihre unregelmässige Begrenzung, die bei Verfolgung der Schnittreihe zu erschliessende, spindelförmige Gesammtgestalt, die hier und da noch feststellbare Einmündung drüsiger Gänge und den Mangel einer eigenen bindegewebigen Wandung. Es ist wohl kein Zweifel, dass alle diese epitheliale Gebilde den von *Bühler* beschriebenen, ebenfalls radiär von Grundsubstanz aus in die Substanz des Ovarium einstrahlenden Marksträngen entsprechen.

Wie mir Herr Geheimrat *v. Kölliker* eben mitteilt, hat er vor kurzem (IX. Sitzung 3. VI. 98) dieser unserer Gesellschaft (in meiner Abwesenheit) über „Markstränge" von Tieren und Mädchen von 3 und 7 Wochen berichtet.

Aus dem Grundstrang, beziehungsweise dem erwähnten Drüsenfeld sieht man im weiteren Verlauf der Schnittreihe dadurch, dass sich die zahlreichen Kanälchen fortschreitend mit einander vereinigen, zuletzt 2 grössere Kanäle hervorgehen, mit unregelmässig sternförmigem Lumen und von der Umgebung wieder scharf abgegrenzter, bindegewebig-muskulärer Wandung. Das Epithel ist hochzylindrisch und trägt stellenweise noch deutlich erkennbare Flimmerhaare. Das Bild entspricht genau dem Querschnitt der in letzter Zeit so häufig besprochenen rudimentären Nebentuben und ich halte durch das Präparat in der That den von *Kossmann* bisher immer vermissten Beweis für erbracht, dass sich aus Abkömmlingen des *Wolff*'schen Körpers nebentubenähnliche cystische Anhangsgebilde in der Umgebung der Tube gestalten können.

Doch bin ich durchaus nicht der Ansicht, dass alle die zahlreichen, hier vorkommenden cystoiden Gebilde so entstehen, sondern glaube vielmehr, dass für eine grosse Anzahl derselben die *Kossmann*'sche Erklärung aus der embryonalen Anlage überzähliger Tuben zutrifft; gerade das vorliegende Präparat gewährte uns hiefür Anhaltspunkte: es fanden sich nämlich je an einer Stelle auf der vorderen und hinteren Peritonealoberfläche des Mesosalpinx kleine Inseln von hohem Zylinderepithel, die man vielleicht als die rudimentärste Anlage solcher Neben-

tuben betrachten kann, wenn man nicht annehmen will, dass das Zylinderepithel nachträglich aus dem Peritonealepithel entstanden sei; ich weiss nicht, ob und für welche dieser beiden Annahmen man den gleichzeitig dicht daneben zu erhebenden Befund von dickem, geschichtetem Pflasterepithel auf der peritonealen Oberfläche verwerten soll.

Jedenfalls ist das gelegentliche Vorkommen von hohem Zylinder- und von geschichtetem Plattenepithel auf der freien Bauchfelloberfläche von hohem wissenschaftlichen Interesse, da es nicht ausgeschlossen erscheint, dass aus ihnen gelegentlich einmal die entsprechenden Neubildungen bösartiger Natur entstehen könnten. Die Entwickelung kleiner, von geschichtetem Plattenepithel ausgekleideter Cystchen, die ohne jede praktische Bedeutung sind, konnte ich in meinem Präparate feststellen und ebenso sind gewiss ähnliche, bis erbsengrosse Cystchen entstanden, welche ich in anderen Fällen mehrfach auf der Serosa des Ligamentum latum fand.

XII. Sitzung vom 21. Juli 1898.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Von Herrn von Michel wird als ordentliches Mitglied vorgeschlagen Herr Dr. Bockenheimer, II. Assistent am pathologischen Institut.
3. Herr von Michel hält den angekündigten Vortrag: „Thrombose im Netzhautgefässsystem" (mit Demonstrationen).
   Zur Discussion spricht Herr Helfreich und Herr von Michel.
4. Herr Hoffa demonstrirt einen Fall von Coxa vara.
   Zur Discussion sprechen Herr von Michel, Herr Hoffa.
5. Herr Bach hält den angekündigten Vortrag: „Schema der Pupilleninnervation".
   Zur Discussion sprechen Excellenz v. Kölliker, Herr v. Michel, Herr Fick, Herr Bach.

J. v. Michel: Thrombose im Netzhautgefässsystem.

Vor einer Reihe von Jahren habe ich auf Grund einer pathologisch-anatomischen Untersuchung festgestellt, dass eine Thrombose des Stammes der Vena centralis retinae vorkomme, die in die Kategorie der marantischen gehöre und bei bestimmten allgemeinen Circulationsstörungen (Stauung im kleinen Kreislauf, Insufficienz des Herzmuskels) auftrete, wozu sich als lokales disponierendes Moment eine Arteriosklerose

im Bereiche des entsprechenden Carotisgebietes hinzugeselle. Von vornherein erscheint überhaupt das Gefässgebiet nicht blos der Vena, sondern auch der Arteria centralis retinae zur Thrombenbildung besonders geeignet, weil eine doppelte rechtwinkelige Knickung in deren Ausbreitung vorhanden ist, nämlich an der Eintrittsstelle der Gefässe in den Sehnerven, entsprechend dessen orbitalem Verlaufe und in oder auf der Sehnervenpapille, um von hier aus in die Netzhautfläche umzubiegen. Ich habe nun Gelegenheit gehabt, eine Reihe von Fällen pathologisch-anatomisch untersuchen zu können, die ich klinisch zu beobachten in der Lage war und aus denen hervorgeht, dass nicht blos eine Thrombosirung im Stamme der Vena, sondern auch eine solche im Stamme der Arteria centralis retinae stattfindet, ja letztere wahrscheinlich häufig vorkommt. Auf Grund des Untersuchungsergebnisses unterscheide ich die Thrombose des Stammes der Arteria centralis retinae folgendermassen: 1) die arteriosklerotische (Verengerung des Lumens der Arteria centralis durch Wucherung der Intima, jenseits der stärkst verengten Stelle Thrombusbildung); 2) die marantische (fettige Degeneration der Herzmuskulatur, verbreitete Arteriosklerose, chronische Nephritis); 3) die mechanische (Kompression der Arterie bei Stauungspapille und bei interkranieller Druckerhöhung im Gefolge von Gehirngeschwülsten); 4) die toxische (Septicopyämie mit den gleichzeitigen Erscheinungen einer sog. metastatischen Ophthalmie).

(Die ausführliche Arbeit wird an anderer Stelle erscheinen.)

A. Hoffa: Demonstration eines Falles von Coxa vara.

Der Vortragende demonstrirt einen typischen Fall von **Coxa vara** bei einem 6 Jahre alten Kind und bespricht im Anschluss an diesen durch das Röntgenbild völlig klar gestellten Fall die Differentialdiagnose, Aetiologie und Therapie der Deformität. *Hoffa* hat in den letzten Jahren eine ganze Anzahl dieser Fälle theils durch orthopädische, theils durch operative Hülfe wesentlich gebessert. Im Ganzen steht er bezüglich aller einschlägigen Fragen auf dem kürzlich von *Hofmeister* aufgestellten Standpunkt und verweist diesbezüglich auf das betreffende Kapitel in der eben neu erschienenen III. Auflage seines Lehrbuches der orthopädischen Chirurgie.

L. Bach: Demonstration eines Schema's der Pupilleninnervation.

In der Sitzung vom 10. Februar d. Js. habe ich von Experimenten an Kaninchen, Katzen und Affen gesprochen, aus denen hervorging, dass das Reflexcentrum der Pupille nicht, wie man fast allgemein annahm, in dem Gehirn gelegen ist, sondern dass dieses Centrum, wie *Rieger* und *v. Forster* schon lange annahmen, und wie *G. Wolff* durch pathologisch-anatomische Befunde bewiesen hat, im Rückenmark liegt. Es wurde festgetellt, dass die alleroberste Partie des Rückenmarkes als Reflexcentrum anzusehen ist.

Ich habe nun unter weitgehender Berücksichtigung des *v. Monakow*'schen Schema's ein Schema der Pupilleninnervation angefertigt, welches obigem Ergebniss Rechnung trägt. Die anderen vorliegenden Schemata blieben unberücksichtigt, da sie zu wenig den jetzt feststehenden anatomischen Thatsachen gerecht werden.

Bevor ich in die Besprechung des Schema's eintrete, gestatten sie wenige Worte über das normale Spiel der Pupillen, über die verschiedenen Arten der Pupillenreaktion.

Unter Reflexempfindlichkeit der Pupille gegen Licht oder schlechtweg unter reflektorischer Pupillenreaktion verstehen wir die Verengerung der Pupille, welche bei Verstärkung der Belichtungsintensität der Netzhaut erfolgt. Wird nur ein Auge stärker belichtet, so verengert sich nicht nur die Pupille des belichteten Auges — direkte Reaktion — sondern auch die Pupille des anderen Auges — indirekte oder consensuelle Reaktion.

In seltenen Fällen wurde eine Verengerung der Pupille nur bei Belichtung einer Netzhauthälfte beobachtet, während bei Belichtung der anderen Netzhauthälfte gar keine Reaktion der Pupille erfolgte — diese Art der Reaktion wird hemianopische Pupillenreaktion genannt.

Eine Verengerung beider Pupillen erfolgt weiterhin auch — bei gleichbleibender Beleuchtung — bei der Einstellung des Auges auf einen näheren Gegenstand — sog. accommodative oder Convergenzreaktion.

Weiterhin erfolgt eine Verengerung der Pupille bei dem sog. *Haab*'schen Hirnrindenreflex. Darunter versteht man folgendes Phänomen: in einiger Entfernung von einem zu untersuchenden

Individuum befinde sich eine Lichtquelle, der zu Untersuchende sei angewiesen, an der Lichtquelle vorbei in die Ferne zu sehen. Lenkt man nun lediglich die Aufmerksamkeit des zu Prüfenden auf die Lichtquelle, so erfolgt — bei unveränderter Accommodation und Lichtwirkung ebenfalls eine Verengerung beider Pupillen.

Eine Erweiterung der Pupille erfolgt auf Hautreize, bei Gemütserregungen etc.

Vortragender geht nun zur Besprechung des Schemas und an der Hand desselben zur Erörterung der verschiedenen Pupillenstörungen über.

XIII. Sitzung vom 3. November 1898.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Dr. Philipp Bockenheimer, II. Assistent des pathologischen Instituts, wird als ordentliches Mitglied aufgenommen.
3. Herr Jacob Riedinger hält den angekündigten Vortrag: „Zur Entstehung der traumatischen Gelenkkörper des Kniegelenks".
   Zur Discussion sprechen die Herren Hoffa, Jacob Riedinger und Ferdinand Riedinger.
4. Herr Georg Burckhard hält seinen angekündigten Vortrag: „Ueber cystische Eierstockstumoren endothelialer Natur".
   Zur Discussion sprechen die Herren Stöhr, Georg Burckhard, Hofmeier, Sobotta, von Franqué.
5. Von Herrn von Franqué wird als Mitglied vorgeschlagen Herr Dr. Bollenhagen, Assistenzarzt der Universitäts-Frauenklinik.

Jac. Riedinger: Zur Entstehung der traumatischen Gelenkkörper des Kniegelenkes.

Die Einzelbeobachtungen, die bis vor kurzer Zeit über die freien traumatischen Gelenkkörper in der Litteratur vorlagen, haben nicht ganz die Zweifel beseitigen können, welche der rein traumatischen Entstehung derselben ohne vorausgegangene Demarkation entzündlicher, regressiver oder degenerativer Natur entgegengesetzt wurden.

Bekannt ist der Standpunkt, den *König* der traumatischen Anschauung gegenüber eingenommen hat, und der ihn veranlasste, das Krankheitsbild der Osteochondritis dissecans aufzustellen.

Wenn man davon spricht, dass deren Existenz noch nicht siche
nachgewiesen ist, so genügt doch auch eine grössere Casuisti
traumatischer Fälle noch nicht, sie vollständig als Hypothese z
verwerfen in Anbetracht der Thatsache, dass so viele Fälle vo
traumatischen Gelenkmäusen erst nach verhältnissmässig längere
Zeit manifest werden. Dass Letzteres deshalb geschieht, we
wegen der schwereren Allgemeinerscheinungen das Leiden an
fänglich nicht zu erkennen ist, kann nicht immer als Grun
gelten.

Die experimentellen Untersuchungen, die mit künstlich er
zeugten Gelenkkörpern an Thieren seit *Hüter* angestellt wurde
haben auch gerade keine Resultate gewinnen lassen, die direk
auf die beim Menschen vorkommenden Gelenkmäuse übertrage
werden konnten. Es wurden die Experimente vielfach auch noc
aus anderen Gründen angestellt, entweder um die Wucherungs
fähigkeit des Knorpels oder die Resorptionsfähigkeit der Synovie
zu prüfen, oder um Klarheit über die Wachstumsverhältnisse an
Knochen zn gewinnen u. s. w. So lange die Experimente abe
diesen Zwecken dienten, mussten sie natürlich daran scheitern
dass die abgetrennten Gelenkstücke, wenn sie nicht vereiterten
mit der Gelenkkapsel eine Verwachsung eingingen und gleich
Fremdkörpern in Bindegewebe eingeschlossen wurden, ein
Schicksal, dem alle Gelenkmäuse nach kürzerer oder längere
Zeit anheimfallen, vorausgesetzt, dass sie nicht operativ ent-
fernt werden.

Es lässt sich zwar denken, dass nur dann eine solide Ver-
wachsung mit der Gelenkkapsel eintreten kann, wenn der Körpe
längere Zeit an einer und derselben Stelle liegen bleibt. Eine
adhäsive Entzündung wird derselbe in jedem Falle hervorrufen
die jedoch auch, ohne dass es zu einer soliden Verwachsung
kommt, und trotz häufigen Wanderns zu einer Wucherung von
Granulationsgewebe, zu einem bindegewebigen Belag auf der
sogenannten Bruchfläche und selbst zu Resorptionserscheinunger
führen kann. Eine Stielbildung kann selbst, wie wir an einem
später mitzutheilenden Fall sehen werden, bei Fremdkörpern
fehlen, die viele Monate nach der Verletzung zum ersten Mal die
Zeichen des Freiwerdens erkennen lassen. Entweder muss in
solchen Fällen ein Demarkationsprozess infolge einer unvoll-
ständigen Absprengung des Knorpels vorgelegen haben, oder es
muss angenommen werden, dass eine Gelenkmaus verhältniss-

mässig längere Zeit ruhig im Gelenk verweilen kann, ohne eine feste Vereinigung mit der Gelenkkapsel einzugehen.

Als Vorbedingung der Proliferation des Bindegewebes, das den ganzen Gelenkkörper in die Gelenkwand einschliesst, ist trotzdem natürlich die Verwachsung mit der Gelenkkapsel anzusehen, von der allein auch die organische Resorption ausgeht, wie *Barth* nachgewiesen hat. Ob diese Proliferation so weit reicht, dass aus ihr nach der Anschauung von *Barth* der Ersatz des Knochengewebes hervorgeht, das ausnahmslos absterben soll, wenn es seinen Zusammenhang mit dem Gelenkende verloren hat, ist noch fraglich. Denn wir wissen nicht, ob das, was sich unter dem Mikroskop als Zerfall oder als Nekrose darbietet, wirklich einem völligen Absterben des Knochens gleichkommt, ob also die Spezifität des Gewebes vernichtet und durch ein anderes gleichartiges infolge von Metaplasie des Bindegewebes ersetzt wird. Die Metaplasie dürfte in diesem Falle nicht ohne Schwierigkeit zu erklären sein.

Aber die Untersuchungen von *Barth*[1]) haben bewiesen, dass kein Gelenkkörper in der Lage ist, im Gelenkinneren ein selbstständiges Dasein zu fristen und es muss anerkannt werden, dass diese Untersuchungen wesentlich dazu beigetragen haben, der Lehre von den traumatischen Gelenkkörpern eine festere Begründung zu verleihen.

Barth hat durch sorgfältige mikroskopische Untersuchungen einer Reihe von Präparaten und durch Vergleich mit dem Thierversuch die anatomischen Charakteristika der traumatischen Gelenkmäuse festgestellt, so dass es ihm möglich war, auch anamnestisch zweifelhafte Fälle in entscheidender Weise zu beurtheilen.

Hinsichtlich der Localisation der Verletzung berichtet *Barth*, dass die Condylen des Femur die häufigste Ursprungsstätte der traumatischen Gelenkkörper sind. Von 30 Fällen, die er aus der Litteratur und aus eigener Beobachtung zusammenstellte, entfallen 24 auf die Condylen des Femur, 4 auf die Patella und 2 auf die Gelenkfläche der Tibia. 14 Fälle betreffen den Con-

---

1) *A. Barth:* Zur pathologischen Anatomie der Gelenkmäuse. Centralblatt für Chirurgie, 1895, 43. — Zur Lehre von den freien Gelenkkörpern. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1896. — Die Entstehung und das Wachstum der freien Gelenkkörper. Archiv für klin. Chirurgie Bd. 56.

dylus internus und nur 4 Fälle den Condylus externus. In 6 Fällen ist der Condylus nicht näher bezeichnet. *Barth* ist der Ansicht, dass Knorpelaussprengungen aus der vorderen Condylenfläche durch direkte Gewalteinwirkungen möglich sind, glaubt aber, dass sehr häufig Knorpelknochenstücke durch die Gelenkbänder, sowohl durch die seitlichen als durch die Kreuzbänder, ausgerissen werden, also einem indirekten Trauma ihre Entstehung verdanken. In einigen Präparaten hat er den histologischen Nachweis von Resten eines Gelenkbandes erbringen können.

Ausser *Barth* haben in neuerer Zeit *Schüller* [1]) und *Vollbrecht* [2]) am meisten dazu beigetragen, die Zweifel an dem Vorkommen und an der Häufigkeit der traumatischen Gelenkmäuse zu beseitigen. *Schüller* hat 85 Fälle traumatischer Gelenkmäuse in der Litteratur gefunden, von denen allein 78 dem Kniegelenk angehören. Die Verletzungsvorgänge sind nach *Schüller* a) forcirte Bewegungen entweder in den normalen Bewegungsbahnen oder häufiger in abnormer Richtung, b) äussere Gewalteinwirkungen, c) beide Momente gleichzeitig. Unter solchen Bedingungen werden Knorpel oder knorpel- und knochenhaltige Stücke der Gelenkenden ausgerissen, abgesprengt, abgequetscht, abgestossen. *Schüller* war auch in der Lage, experimentell an Leichen nachzuweisen, dass durch forcirte Bewegungen Absprengungen im Gelenk thatsächlich vorkommen können.

Ueber ein umfangreiches Material verfügt *Vollbrecht*. Er berichtet über 5 Fälle aus der Klinik von *Mikulicz* und über 63 Fälle aus den Lazarethen der preussischen Armeecorps während der letzten 10 Jahre. Alle Fälle betreffen das Kniegelenk. Von diesen 68 Fällen konnten 44 als traumatische bezeichnet werden. *Vollbrecht* theilt die Gewalteinwirkungen ein in direkte, äussere und indirekte, innere.

Dass noch für manche theoretische Voraussetzung die klinische Beobachtung fehlt, geht schon aus den Worten *Schüller*'s hervor, welcher den Wunsch ausspricht, dass man in der Folge recht genau den Verletzungsmechanismus festzustellen sucht.

---

1) *M. Schüller*: Ueber die Gelenkmäuse etc. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung 1896, Nr. 4.

2) *Vollbrecht:* Ueber umschriebene Binnenverletzungen des Kniegelenkes. *Bruns* Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. 21, Heft 1.

Weniger Schwierigkeiten für die Beurtheilung bereiten hinsichtlich der Entstehung der Gelnnkmäuse offenbar diejenigen Fälle, bei welchen es sich um rein äusssre Gewalteinwirkungen handelt. Schwieriger zu deuten sind von jeher diejenigen Fälle gewesen, bei denen das Kniegelenk mit keinem verletzenden Werkzeug oder mit dem Erdboden in Berührung gekommen wer. Für diese Fälle ist auch jetzt noch kein einheitlicher Mechanismus angenommen.

Barth glaubte, unter den Verletzungsursachen besonders die Wirkung der Bänder, *Schüller* die forcirten Bewegungen und *Vollbrecht* die Stauchung hervorheben zu sollen. Meiner Ansicht nach handelt es sich bei den indirekten Verletzungen ausschliesslich um Bewegungen unter abnormen Druckverhältnissen. Eine Hauptrolle spielt bei denselben die Patella.

Sehen wir, wie in den beiden folgenden Fällen die Absprengung eines Knorpelknochenstückes zu Stande kam.

In dem ersten Falle handelt es sich um einen 40 Jahre alten Arzt, welcher sieben Monate vor der von meinem Bruder vorgenommenen Operation beim Springen von einer Anhöhe zusammengestürzt und, während er sich vergeblich aufrecht zu erhalten suchte, nach rückwärts und auf die rechte Seite gefallen war. Beim Niederfallen des ziemlich schweren Patienten machte der Oberkörper über dem fixirten Fuss eine Wendung nach rechts, von deren Wirkung hauptsächlich das rechte Kniegelenk betroffen wurde im Sinne einer Torsion. Das Kniegelenk wurde gleichzeitig gewaltsam, aber nicht bis zur äussersten Grenze gebeugt.

Der Patient hatte beim Sturz das Gefühl einer Absprengung am unteren Abschnitt des Oberschenkels. Dafür sprach auch das Krachen, das er im Moment der Verletzung vernahm. Nach der Verletzung konnte er noch nach Hause gehen. Wegen der Schmerzen im Kniegelenk war er aber nicht mehr in der Lage, den Unterschenkel ganz zu strecken. Es erfolgte bald ein starker Bluterguss in das Gelenk, der bei Ruhigstellung des Kniegelenkes in einer Schiene und bei Hochlagerung des Beines nach etwa drei Wochen keine Erscheinungen mehr machte. Drei Wochen nach der Verletzung nahm der Patient seine Berufsgeschäfte wieder auf. Das Kniegelenk schwoll wieder an, wenn auch nicht erheblich, weshalb comprimirende Verbände um das verletzte Kniegelenk getragen wurden. Der Zustand war fortwährend ein schmerzhafter. Es bildete sich eine geringgradige Contractur des Kniegelenkes aus, d. h. der Patient konnte nur bei äusserster Anstrengung und nur unter heftigen Schmerzen den Unterschenkel völlig strecken. Sechs Wochen nach der Verletzung spürte er Nachts einen ähnlichen, aber weit geringeren, plötzlichen Schmerz im Kniegelenk und am nächsten Tag fühlte er in der Gegend zwischen Condylus internus und Patella einen freien Körper, der sobald er constatirt war, sofort wieder entschlüpfte. An diesem Morgen fiel dem Patienten auch auf, dass das Kniegelenk besser gestreckt werden konnte. Auch später, so oft der Gelenkkörper aus dem Gelenk herausgetreten war, gingen die Bewegungen leichter von Statten. So oft er sich interponirte, war die Streckung

behindert und schmerzhaft. Tage lang war Erleichterung vorhanden und wieder Tage lang bestanden Beschwerden. Mit der Schnelligkeit, mit welcher Erleichterung eintrat, traten auch die Beschwerden hervor. Mit diesen „Maussymptomen" versah der Patient noch seine Praxis. Dann liess er sich operiren. Da bei der Operation der freie Gelenkkörper mit Leichtigkeit in der Gegend zwischen Condylus internus und Patella fixirt und nach der Incision, die natürlich auch eine geringe Menge Synovia zu Tage förderte, ausgelöst werden konnte, so wäre es ein Fehler gewesen, im Kniegelenk länger nach der Verletzungsstelle zu suchen, nachdem am Fundort des Gelenkkörpers keine sonstige Veränderung zu entdecken war. Die Streckung war nach der Entfernung des freien Gelenkkörpers weiter nicht mehr behindert. Die Operationswunde war nach einigen Tagen geheilt und nun erfolgte in kurzer Zeit volle Herstellung der Function.

Der exstirpirte Gelenkkörper war $2^1/_2$ cm lang, $1^1/_2$ cm breit und 0,8 cm dick, bohnenförmig, auf beiden Seiten flachconvex und glatt. In der Mitte besass er die grösste Dicke, liess aber auch an den der concaven Seite gegenüberliegenden Rand eine geringgradige Einkerbung erkennen. Er war allseitig von Knorpel umschlossen und zeigte nirgends bindegewebige Anhängsel. Die mikroskopische Untersuchung wurde damals von *Katzenstein*[1]) ausgeführt, welcher einen aus verkalktem hyalinem Knorpel und aus Knochensubstanz bestehenden Kern und eine knorpelige Randzone constatirte.

* * *

Bald nach der Entlassung dieses Patienten kam ein zweiter, in Bezug auf Mechanismus der Verletzung ganz ähnlicher Fall in der Klinik von Professor *Riedinger* zur Operation. Ein 25 Jahre alter Soldat (Kavallerist) war beim Absteigen vom Pferd gestürzt, wobei im rechten Kniegelenk ebenfalls eine Drehung und Beugung ausgeführt wurde, ehe der Patient auf die rechte hintere Körperseite fiel. Bei der starken, aber auch nicht vollendeten Beugung verspürte er ebenfalls einen plötzlichen heftigen Schmerz unter der Kniescheibe und vernahm ein Krachen im Gelenk. Er konnte ebenfalls noch gehen, wurde aber wegen starker Schwellung des Kniegelenkes in's Lazareth verbracht, wo während einiger Wochen verschiedene Verbände angelegt wurden. Da die Schwellung jedes Mal wieder zum Vorschein kam, so oft der Verletzte in die Truppe eingestellt wurde, ausserdem die Streckung des Unterschenkels nicht gehörig ausgeführt werden konnte, da schliesslich jede Therapie sich als aussichtslos erwies, so wurde der Betreffende als Invalide nach einem halben Jahre entlassen. Bald darauf machte er selbst die Beobachtung, dass sich ein Knochenstück im Gelenk hin und her bewegte, und dass hievon seine Beschwerden abhängig waren, welche noch immer in Schwellung, Schmerzhaftigkeit und in der Unmöglichkeit bestanden, den rechten Unterschenkel im Kniegelenk völlig zu strecken. Zur vorgeschlagenen Operation entschloss sich der Patient ohne Einwand, welche am 24. November 1892, 18 Monate nach der Verletzung vorgenommen wurde. Der Gelenkkörper war, wie in dem ersterwähnten Falle, ebenfalls regelmässig an der Innenseite und am unteren Abschnitt der Patella zum Vorschein gekommen. Nach der Incision zeigte es sich, dass derselbe nicht vollkommen frei war, sondern gestielt. Der Stiel war ziemlich breit, aber

---

[1]) Ein histologischer Beitrag zur Lehre von der traumatischen Entstehung der Gelenkkörper. I.-D. Würzburg 1891.

dünn, bestand aus einzelnen Strängen, welche faltenartig unter die Patella hinunterreichten und wohl den Weg anzeigten, auf welchem der Körper hin und her gewandert war. Der Gelenkkörper lag demnach in einer Tasche der erweiterten Gelenkkapsel, welche selbst wieder Fortsätze in das Gelenk hatte. Der exstirpirte Gelenkkörper war 1 cm lang und ebenso breit, biconvex nnd in der Mitte 0,5 cm dick. Makroskopisch bestand er aus Knorpel, welcher von Bindegewebe umhüllt war. Auch nach der Exstirpation des Gelenkkörpers dauerte die Schwellung des Kniegelenkes noch einige Monate fort. Dann trat völlige Genesung ein, wie eine vor kurzer Zeit vorgenommene Untersuchung ergab.

Wie war nun der Mechanismus der Verletzung in diesen Fällen? Darauf werden wir nun näher einzugehen haben.

„Ueber den Mechanismus der Entstehung der traumatischen Gelenkmäuse herrschen vielfach unklare Vorstellungen“, sagt *Schüller*. *Barth* vertritt die Ansicht, dass der Mechanismus der klinischen Deutung keine Schwierigkeiten bereitet, wenn der anatomische Nachweis von Bandresten an den ausgesprengten Knorpelknochenstücken erbracht werden kann. Der histologische Nachweis von Resten eines Gelenkbandes und seiner charakteristischen Insertion ist nach *Barth* beweisend dafür, dass der traumatische Gelenkkörper durch die Gelenkbänder ausgerissen wurde. Dieser Nachweis wird in der Mehrzahl der Fälle als möglich angesehen. Speziell dem Ligamentum cruciatum posterius wird eine grosse Bedeutung bei der Abtrennung von Knochenknorpelstücken im Kniegelenk zugesprochen.

Der Hinweis auf die Wirkung der Kreuzbänder bei Bewegungen, die über die physiologische Grenze hinausgehen, ist gewiss sehr interessant. Es liesse sich auch für die soeben erwähnten zwei Fälle eine plausible theoretische Unterlage aus der Wirkung des Ligamentum cruciatum posterius aufbauen. Dieses Ligament ist nicht nur ein Streckhemmungsband, sondern auch ein Hemmungsband am Schluss der Beugung, aber nur unter der Bedingung, dass Rotationsbewegungen der Tibia oder des Femur ausgeführt werden.

Es macht schon normaliter das Femur bei der Beugung des Kniegelenkes eine Rotationsbewegung nach aussen, die Tibia eine solche nach innen. Wenn, wie es in den obigen Fällen geschah, diese Rotationsbewegungen übertrieben werden, so ist an die Möglichkeit einer Distraction des Bandes wohl zu denken.

H. Meyer sagt nun an einer Stelle seines klassischen Buches über die Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüstes, dass in der Beugestellung des Kniegelenkes eine Bänderspannung

als Hemmung der Beugung nicht wirkt. Das erklärt die Möglichkeit, das Mass der activen Beugung des Unterschenkels passiv so weit zu überschreiten, dass die Ferse das Tuber ischii berührt. An einer anderen Stelle bemerkt *H. Meyer*, dass das Ligamentum cruciatum posterius vollständige Spannung in allen Theilen in der stärksten Einwärtsrotation der Tibia in der Beugung zeigt. Da bei der einfachen Beugung höchstens nur die hinteren Stränge dieses Bandes stärker gespannt sind, so wird also — und dies geschieht in normaler Weise — die Spannung des Ligamentum cruciatum posterius durch die Rotation der Tibia vervollständigt Die Schlussrotation der Tibia nach innen allein würde für den eventuellen Abriss des Knorpels im Kniegelenk verantwortlich gemacht werden müssen. Deshalb wird das Band auch nur abgerissen werden können, wenn die Rotation die normale Grenze in der stärksten Beugung des Unterschenkels überschreitet. Wird die Tibia über die Norm hinaus gleich im Anfang der Bewegung stärker nach innen rotirt, wie es in den beiden angeführten Fällen angenommen werden muss, da sich der Körper über den fixirten Unterschenkel drehte, so ist die vollständige Beugung des Unterschenkels gar nicht möglich. Es muss deshalb der Körper rückwärts und auf die Seite fallen. Dann kann auch die Rotation der Tibia in der Beugung nicht erschöpft sein. Viel schneller als die Bänderhemmung tritt in diesem Falle die Muskelhemmung ein. Das Eintreten dieser Hemmung ist auf das Bestreben des Rumpfes zurückzuführen, sich aufrecht zu erhalten, wodurch der Rectus femoris die Patella auf den Condylen des Oberschenkels fixirt und die forcirte passive Kniebeugung die Absprengung des Gelenkkörpers vollführt. Die Verletzung erfolgt somit durch eine Bewegung unter abnormen Druckverhältnissen, welche durch die Fixation bedingt sind. Sie wird durch den gleichen Vorgang eingeleitet wie beim Zustandekommen der Patellarfrakturen, nur dass bei den letzteren das rotatorische Moment nicht auf die ganze Bewegung vertheilt ist und die Beugung des Unterschenkels durch die Torsion nicht aufgehalten wird.

Nun hat schon *Vollbrecht* auf das Verhalten der Patella hingewiesen. Aber er meint, dass die Fraktur der Patella durch den activen Muskelzug zu Stande kommt, und dass ein seitlich überhängendes Stück am lateralen Condylus durch den Muskelzug abgedrückt wird.

Wie soll es schliesslich möglich sein, dass durch die Gelenkbänder ein flaches Knorpelstück mit einem winzigen Stück Knochen aus dem Gelenkinneren abgerissen wird? Die Befestigung auch des Ligamentum cruciatum posterius am Knochen ist eine viel stärkere, als dass nur hauptsächlich Knorpel abgerissen werden könnte, und die Zugrichtung dieses Bandes ist für den Abriss eines flachen Knorpelstückes die denkbar ungünstigste. Der Nachweis von Bandresten kann nur für einen lokalen Zusammenhang sprechen, nicht für einen ursächlichen.

Ein Gegenstück zu den beiden angeführten Fällen bildet der folgende Fall insofern, als es sich hier um den Mechanismus der Luxation der Patella handelt.

Der damals 18 Jahre alte Arbeiter C. S. aus T. erlitt am 24. November 1892 bei der Arbeit im Steinbruch eine Verletzung im rechten Kniegelenk. Beim Heben eines schweren Steines hatte er sich mit dem rechten Bein, welches die Hauptlast zu tragen hatte, gegen den Boden angestemmt. Beim Aufrichten aus gebeugter Haltung erfuhr nun der Oberschenkel eine stärkere Drehung nach innen. In dem Moment, in dem der Unterschenkel am Schluss der Streckung angelangt war, verspürte der Patient einen heftigen Schmerz im Kniegelenk und fiel zu Boden, wobei er den Stein ebenfalls zur Erde niederfallen liess. Eine vollständige Streckung des Unterschenkels wurde dadurch verhindert. Der Eintritt des Schmerzes war von einem lauten „Knacken" begleitet. Der Patient fiel nach rückwärts und auf die rechte Seite. Er hatte das deutliche Gefühl einer Verletzung im oberen Abschnitt des Kniegelenks. Der Unterschenkel konnte nach der Verletzung nicht mehr vollständig gebeugt und gestreckt werden, so dass das Gehen äusserst behindert war. Das Kniegelenk schwoll stark an und blieb längere Zeit auch im Bett geschwollen.

Die Unfallanzeige lautete: Verdrehung des rechten Beines. Von ärztlicher Seite wurde attestirt: „S. gibt an, beim Aufheben eines schweren Steines unter hörbarem Knacken zusammengestürzt zu sein. Ich konnte eine starke Anschwellung der Kniegelenkgegend constatiren. Der Versuch, das Bein zu bewegen, verursachte bedeutende Schmerzen. Kniegelenk leicht gebeugt. Die schmerzhafte Stelle am Kniegelenk war vorn und oben."

Die Therapie bestand etwa drei Wochen nach der Verletzung in der Punction des Kniegelenkes mit einem Troikart, in der Entleerung eines blutig gefärbten Ergusses, in Compression und Bettruhe. Trotz letzterer trat keine Abschwellung des Gelenkes ein.

Ende März 1893 kam der Verletzte in meine Beobachtung. Das Gelenk war erheblich angeschwollen und die Patella durch den serösen Erguss abgehoben. Beim Niederdrücken der Patella wurden Schmerzen unter der Patella und an der Innenseite derselben angegeben. Im Uebrigen waren die Schmerzen nicht hochgradig. Der Unterschenkel konnte völlig gestreckt, aber nicht völlig gebeugt werden. Wenn der Patient einige Tage lang ununterbrochen zu Bett lag, so ging die Schwellung des Kniegelenkes etwas zurück, dann war aber auch die Streckung

des Unterschenkels etwas behindert. Da ich damals schon eine Absprengung eines Knorpelstückes im Kniegelenk vermuthete, so rieth ich zu einem exspectativen Verfahren.

Ende Juli 1893 riss sich der in der That vorhandene Gelenkkörper bei einer Streckbewegung im Bett los und wurde unmittelbar darnach von dem Patienten zuerst an der Innenseite des Kniegelenks bemerkt. Bei der Betastung schlüpfte er mit Leichtigkeit in das Kniegelenk zurück und wurde nun bald an der Aussenseite bald an der Innenseite der Kniescheibe gefühlt. Die operative Entfernung erfolgte am 27. Juli 1893 an der Innenseite der Kniescheibe. Dieselbe bereitete keine Schwierigkeit. Die Heilung der Wunde verlief ohne Störung. Das Kniegelenk blieb noch einige Monate lang geschwollen, da die Kapsel erschlafft war. Der Patient wurde aber völlig geheilt, so dass er später für militärtauglich befunden wurde.

Der Gelenkkörper lag frei im Kniegelenk. Kurz nach der Operation gemessen hatte derselbe eine Länge von 2,7, eine Breite von 1,5—2,0 und eine Dicke von 0,3—0,5 cm. Durch trockenes Aufbewahren schrumpfte er in den ersten Wochen etwas zusammen und schlug sich an den dünneren Rändern etwas um. Er behielt aber seine charakteristische Form im Allgemeinen bei und ging sonst keine Veränderungen ein. Im frischen Zustand war er auf der Trennungsfläche von einem zarten bindegewebigen Belag bedeckt, welcher sich an den Rändern auf die andere Seite fortsetzte und dort eine etwa 3 mm breite Zone bildete.

Er stellt eine flache Scheibe dar, deren eine Fläche vollständig glatt ist und den unverkennbaren und unveränderten weiss-gelblichen Belag des hyalinen Gelenkknorpels zeigt, deren andere Fläche aber rauh und uneben ist und die „Bruchfläche" darstellt. Bindegewebszotten sind nicht vorhanden. Entzündliche Erscheinungen fehlen ebenfalls an demselben. Arthritis und Osteochondritis dissecans sind auszuschliessen, ebenso Nekrose. Auch die Spuren einer Verletzung sind an dem Gelenkkörper nicht zu finden, abgesehen von einem Längsschnitt, der den hyalinen Knorpel durchsetzt und von der Operation herrührt. da die Seite des hyalinen Knorpels bei der Operation dem Messer zugewandt war.

Wenn die Fläche, welche den Gelenkknorpel trägt, nach oben hin zu liegen kommt und wir den Längsdurchmesser von rechts nach links verlaufen lassen, so ist das Knorpelstück rechts und links begrenzt von einem annähernd halbkreisförmigen Rand, dessen Radius rechts 0,75 cm und links 1,0 cm misst. Von den nach oben und unten gelegenen Rändern verläuft der eine, den wir als den unteren bezeichnen wollen, in ziemlich gerader Richtung und, von einer leichten Einkerbung in der Mitte abgesehen, parallel zum Längsdurchmesser. Der obere Rand zeigt auf der linken Hälfte eine kegelförmige Verlängerung nach oben, welche die verschiedene Breite der Knorpelscheibe bedingt. Wo der rechte untere Rand dieses Ausläufers in den rechten oberen Rand des Gelenkkörpers übergeht, findet sich im getrockneten Zustand desselben eine schmale Einziehung, wodurch der obere Rand in zwei Zipfel abgetheilt erscheint, in einen höheren linken und einen niedrigeren rechten. An diesen Stellen ist der Gelenkkörper am dünnsten und diese beiden Zipfel sind es, welche sich in der ersten Zeit nach der Exstirpation etwas nach der Seite des hyalinen Knorpels zu umgebogen haben.

(Schluss folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1898.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 5.

Stahel'sche Verlags-Anstalt, Königl. Hof- und Universitäts-Verlag in **Würzburg.**

Inhalt.

Jac. Riedinger: Zur Entstehung der traumatischen Gelenkkörper des Kniegelenkes.

(Schluss.)

Die zuletzt erwähnte Einziehung am Uebergang in die rechte Hälfte des oberen Randes rührt aber nur davon her, dass hier der Körper am stärksten geschrumpft ist, weil er nur aus einer einfachen Lage hyalinen Knorpels besteht. Ursprünglich war das Knorpelstück derart geformt, dass die Spitze des oberen Randes über der Mitte der linken Hälfte lag. Von hier aus ging der eine Rand unvermittelt in den linken Rand der Scheibe über, während der andere weniger steil und mit leichter Schweifung nach unten zum ersten Rand der Scheibe abfiel.

Beide Einkerbungen liegen nicht genau in der Mitte, sondern etwas mehr nach rechts. Zwischen derselben, und dieselben verbindend, verläuft eine geradlinige, flache, aber scharf markirte Rinne. Dieselbe trennt den Körper in einen grösseren, dickeren, und in einen kleineren, dünneren Abschnitt, deren Oberflächen infolge der dazwischen liegenden Einbuchtung wellenförmig in einander übergehen. Der linke, dickere Abschnitt ist seinem Umfang nach etwa um ein Drittel grösser als der rechtsgelegene, dünnere. Die grösste Dicke besteht in der Mitte des linken Abschnittes und beträgt auch an dem trockenen Präparat 0,4 cm. Im Uebrigen ist die Längsbasis, wie schon angedeutet wurde, überall dicker als der obere Rand.

Die von links oben nach rechts unten gezogene Diagonale trennt eine transparente Partie von einer dunkel erscheinenden, wenn der Gelenkkörper mit seiner Breitseite gegen das Licht gehalten wird.

Die transparente Partie zeigt bei durchfallendem Licht einzelne dunkle Punkte, welche davon herrühren, dass dickere und dünnere Schichten mit einander abwechseln. In den Buchten der unebenen Trennungsfläche ragen kleinere und grössere, an manchen Stellen perlschnurähnlich zusammengelagerte knötchen- und plattenförmige, knorpelige Erhabenheiten hervor. Bei auffallendem Licht erscheinen die tieferen Partien dunkler und die Knorpelstellen heller. Es ist anzunehmen, dass die Buchten mit Granulationsgewebe ausgefüllt waren, sowie dass auch Resorptionsvorgänge stattgefunden haben. Im Allgemeinen erscheint bei auffallendem Licht die Bruchfläche heller als die glatte Fläche, welche der Gelenkfläche entspricht.

Entsprechend der Einsenkung auf der Seite des hyalinen glatten Gelenkknorpels befindet sich auf der Rückseite eine schmale Rinne, welche nicht gerade nach aufwärts verläuft, sondern jenseits der Mitte des Präparates sich dem Rande zuwendet, welcher oben als der linke Rand bezeichnet wurde. Der dickere Theil des Gelenkkörpers wird von dieser Rinne umschlossen, welche wahrscheinlich auf eine Verletzung des Gelenkkörpers selbst, auf eine Knickung desselben zurückzuführen ist, und es ist durchaus nicht ausgeschlossen, dass sich der dünnere Theil des Körpers erst später abgelöst hat, was auch mit dem klinischen Verlauf übereinstimmt.

Unterhalb der oben erwähnten Diagonale ist das Gelenkstück knochenhaltig Schon makroskopisch ist an einzelnen Stellen die netzförmig angeordnete feine Spongiosa zu erkennen. Am schönsten präsentirt sich die Structur der Spongiosa auf dem Röntgenbild. Letzteres gibt auch die sonstigen Verhältnisse in anschaulicher Weise wieder, abgesehen davon, dass die Circumferenz des Gelenkkörpers wegen des theilweise umgeschlagenen Randes keine genaue ist.

Ob das abgetrennte Gelenkstück von der Rolle des Femur oder nur vom lateralen Condylus stammt, ist schwer zu sagen, ebenso was in situ der lateralen und der medialen Seite des Präparates entspricht. Die oben gewählten Bezeichnungen: links, rechts, oben und unten sind rein willkürliche. Soviel ist aber als sicher anzunehmen, dass das Gelenkstück vom oberen Abschnitt der Gelenkfläche des Femur stammt. Auch die bestimmten Angaben des Verletzten, dass die Stelle der Verletzung bei gestrecktem Kniegelenk direkt hinter der Kniescheibe zu suchen ist, gewinnt an Bedeutung. Bei der Kniebeugung ging die Kniescheibe über ein Schmerz verursachendes Hinderniss hinweg. Es geht aus der Anamnese ausserdem hervor, dass die Absprengung in dem Moment erfolgte, in dem der Patient, um sich völlig aufzurichten, nur noch nöthig hatte, aus der Innenrotation des Kniegelenkes bei gleichzeitiger Streckung in die Aussenrotation überzugehen.

Die Luxation der Patella nach aussen kann bei der Streckung und Innenrotation des Oberschenkels leicht zu Stande kommen, wenn die Muskulatur kräftig contrahirt ist, jedoch nur in den tieferen Partien des Gelenkendes des Oberschenkels, wo der Condylus externus abgeflacht ist, und nicht am Schluss der Streckung. In der Höhe, in der die Absprengung in unserem Falle erfolgte, ist es der Patella nicht mehr möglich, eine Drehung um die Längsachse des Oberschenkels im Sinne einer Luxation nach aussen zu vollführen. Sie findet an dem oberen Abschnitt der Gelenkfläche, und zwar an jener Stelle, an welcher der obere Rand der Gelenkfläche lateralwärts in die Höhe und nach vorn zieht, ein unübersteigbares Hinderniss. Die Patella stemmt sich also gegen den oberen lateralen Winkel der Gelenkfläche an und die nun folgende Bewegung bewirkt die Absprengung.

Aus dem mir zur Verfügung stehenden Material möchte ich zum Schlusse noch den folgenden Fall anführen, weil der Mechanismus und die Lokalisation der „Binnenverletzung *(Vollbrecht)* des Kniegelenkes die gleichen waren, wie in dem vorigen Falle.

Am 12. November 1897 war der 44 Jahre alte Maurer W. unter dem Dach eines Hauses mit dem Cementiren des Dachbodens beschäftigt. Er kniete in dem Winkel, der durch die Neigung des Daches mit dem Dachboden gebildet wird. Zur rechten Seite des Arbeiters befand sich ein Kamin, so dass der Platz sehr beschränkt war. Beim Erheben aus dieser Position stemmte er sich mit dem linken Fuss gegen den Winkel, den das Dach mit dem Boden bildet an. Mit dem rechten Bein wollte er, ehe er sich ganz erheben konnte, die cementirte Stelle, um sie nicht zu beschädigen, überschreiten. Bei dieser Sprungbewegung war das linke Kniegelenk wegen der Dachneigung nach innen gedreht. Trotzdem erfolgte die Streckung und der Patient fiel nicht zu Boden. Während der gewaltsamen Streckung fühlte er einen heftigen Schmerz im linken Kniegelenk und vernahm ein „Patschen" in demselben.

Beim Gehen verspürte er nun, wie er jetzt noch betont, ein starkes, schmerzhaftes Reiben unter der Kniescheibe. Da nach einigen Tagen eine starke Schwellung des Kniegelenkes eingetreten war, begab er sich in's Krankenhaus, wo er einige Wochen lang in einem Schienenverband zu Bett lag. Nach dem Aufstehen war noch einige Wochen lang das verletzte Kniegelenk geschwollen dann trat völlige Heilung ein. Welcher Art die Verletzung war, ob es sich um eine Absprengung oder nur um eine reine Contundirung gehandelt hat, ist natürlich zweifelhaft. Die verletzte Stelle wurde von dem Patienten hinter die Kniescheibe verlegt.

Herr *Hoffa* zeigt im Anschluss an den interessanten Vortrag von Herrn Dr. *Riedinger* drei Röntgenbilder von Kniegelenken, in denen man freie Gelenkkörper sieht. — In dem ersten Fall hatte kein irgendwie nennenswertes Trauma stattgefunden. Patient klagte über Schmerzen im linken Knie, die manchmal

blitzartig auftraten und verschwanden, bisweilen auch länger anhielten. Palpatorisch war nichts nachweisbar, das Röntgenbild zeigte zwei Gelenkmäuse. — Ein zweiter Patient war dadurch verunglückt, dass ihm das Rad eines schweren Wagens über seine rechte Kniegelenksgegend fuhr. Er hatte danach andauernd Beschwerden beim Gehen und Stehen. Palpatorisch fühlte man unter dem faserigen Teil des Quadiceps von der Kniescheibe an aufwärts einen länglichen, leichtverschiebbaren Körper. Auf dem Röntgengramm kann man denselben deutlich nach allen Seiten abgegrenzt oberhalb der Kniescheibe liegen sehen. Irgend ein Defekt im Knochen ist weder auf diesem noch dem vorigen Bilde zu entdecken. Anders steht es im dritten Fall. Patient hat einen Fall auf sein Kniegelenk vor Jahren erlitten, gleich Schmerzen und einen Bluteguss gehabt. Nach geraumer Zeit glaubt er dann an dem condyl. int. fem. einen freien Körper zu fühlen. Derselbe war bei der Untersuchung gut zu palpieren. Auf dem Röntgengramm sieht man den etwa fingerkuppengrossen freien Körper neben dem Condyl. intern. fem. liegen. Am Condylus selbst besteht ein deutlicher Defekt gegenüber der Gelenkmaus.

Herr *F. Riedinger* erinnert an die von ihm im Jahre 1892 an die Gesellschaft gemachten Mittheilungen über Experimente, welche er an Hunden anstellte, um das Schicksal ausgesprengter Knorpel-Knochenstückchen in den Gelenken zu verfolgen und Aufschluss zu gewinnen über die regenerativen Vorgänge an den beschädigten Gelenkflächen.

Es hat sich dabei die Thatsache ergeben, dass die Fragmente mit der Gelenkkapsel verwachsen können und nicht resorbirt wurden, was von *Hildebrand* durch zahlreiche Versuche später (1895) bestätigt wurde.

Georg Burckhard: Ueber cystische Eierstockstumoren endothelialer Natur. *)

Von den sog. stromatogenen Neubildungen des Ovarium hat eine Gruppe in letzten Jahren das besondere Interesse der Forscher erregt und ist deshalb auch eingehender untersucht worden, nämlich die zu den Sarkomen gehörigen Endotheliome und Peritheliome. Sie gehen, wie ihr Name sagt, von Endothelien und Perithelien aus und zwar die Endotheliome von den Endothelien der Blut- und Lymphgefässe (Endothelioma vasculare und lymphaticum), die Peritheliome von den Endothelien der die Blutgefässe umgebenden Lymphräume. Die in den Geschwülsten befindlichen Hohlräume werden von einschichtigem plattem Endothel ausgekleidet, ihr Inhalt ist dünnflüssig, klar, oft auch hämorrhagisch verfärbt. In den soliden Partien findet man carcinom-

*) Vgl. Zeitschrift für Geburtshilfe u. Gynaek., Bd. 40. H. 2.

ähnliche Stränge und Nester, weshalb früher die Bezeichnung Alveolärsarkom üblich war, obgleich die Elemente dieser Stränge nichts anderes als Endothelien sind. Der Uebergang der Stränge in das Bindegewebe ist im Gegensatz zum Carcinom ein langsamer und allmählicher.

Bei der Durchsicht der Literatur findet man nun zwar eine Reihe von derartigen Geschwülsten ausführlicher beschrieben aber nur eine ganz geringe Anzahl derselben ist wirklich cystisch. die meisten bilden solide Tumoren.

In den Fällen, die mir zu Gebote stehen — es wurden in der hiesigen Frauenklinik innerhalb 7 Monaten 4 Fälle beobachtet — handelt es sich dreimal um Endotheliome, einmal um ein Peritheliom. Bei sämmtlichen lautete die klinische Diagnose auf Kystom des Ovarium, erst bei der genaueren mikroskopischen Untersuchung stellte sich die wahre Natur des Tumors heraus.

Die drei ersten Fälle ähneln einander in so vieler Beziehung, dass ich sie füglich zusammen beschreiben kann.

Bei allen drei Kranken fanden sich grosse polycystische Tumoren mit grösseren und kleineren Hohlräumen sowie mit Partieen, die teils porös, teils wirklich markig erschienen; bei dem einen Tumor, der stellenweise intraligamentär entwickelt gewesen war, sassen sowohl im Peritoneum viscerale als auch im Peritoneum parietale zahlreiche kleine Knötchen, während das Peritoneum selbst bindegewebig verdickt war.

Die mikroskopische Untersuchung der frischen Ausstrichpräparate ergab niemals cylindrische oder flimmertragende Zellen, sondern stets platte, höchstens cubische Zellen, die teilweise verfettet waren.

An den gehärteten Präparaten zeigten sich folgende Befunde: Die grösseren und kleineren Hohlräume — auch die grössten zeigten das gleiche Verhalten — besassen eine Wandauskleidung von einschichtig angeordneten, platten Endothelzellen, deren Kerne parallel zur Wand lagen, und die dem umgebenden Bindegewebe unmittelbar aufsassen; stellenweise gingen diese platten Zellen über in mehr cubische Zellformen. An einzelnen Stellen liess sich der Uebergang der Cysten in spaltförmige Hohlräume, offenbar Lymphspalten, zweifellos nachweisen. Der Inhalt der Cysten bestand aus feinkörnigen Gerinseln und vereinzelten Leukocythen.

In den markigen Partieen ergaben sich wesentlich andere Verhältnisse; die Wandauskleidung war nicht mehr einschichtig, sondern meist mehrschichtig, die Zellform eine durchwegs mehr cubische; vielfach war auch das Lumen der Hohlräume mit Zellen vollständig ausgefüllt, so dass sich carcinomähnliche Bilder darboten, und man ohne Betrachtung der Stammgeschwulst wohl auch ohne weiteres die Diagnose auf Carcinom gestellt haben würde.

Ganz besonders interessant ist der Befund, der sich in dem einem Fall in den Metastasen ergab. Die Knötchen im Peritoneum viscerale standen mit der Muttergeschwulst in keinem continuirlichen Zusammenhange, waren vielmehr durch eine breite Zone Bindegewebes von ihr getrennt. Hier sowohl als auch auf dem Peritoneum parietale fanden sich zahlreiche alveolenähnliche Gebilde, die eine mehrschichtige Zellauskleidung besassen, teilweise sogar ganz von Geschwulstelementen ausgefüllt waren. Es zeigten sich also auch hier wieder die carcinomähnlichen Bilder, die ursprünglich einfach angeordneten platten Endothelien hatten ihre Form und Anordnung vollständig verändert.

Der vierte Fall ist besonders klinisch sehr merkwürdig. Die Patientin stand bereits 3 Jahre in ärztlicher Behandlung und es war ihr schon vor 3 Jahren wegen einer Geschwulst der Rat zur Operation gegeben worden. Da sie jedoch keinerlei Beschwerden von ihrem Tumor hatte, konnte sie sich nicht zu einer Operation entschliessen. Erst jetzt, nachdem derselbe ungeheuere Dimensionen angenommen hatte, und ihr das Gehen erschwerte — es sind dies die einzigen Beschwerden! — kam sie in die Klinik. Der Umfang des Leibes betrug 149 cm, das Gewicht des Tumors 93 Pfund. Derartige grosse Tumoren sind früher schon des öfteren operativ entfernt worden, jetzt, bei der besseren Ausbildung der gynäkologischen Diagnostik, wird man wohl nicht sehr oft in die Lage kommen, so gewaltige Geschwülste zu beobachten. Patientin vertrug die Operation ganz reactionslos, der Heilungsverlauf war ein vollkommen normaler.

Die plötzliche Herabsetzung des intraabdominalen Druckes nach schnellerer Entfernung einer grösseren Menge ascitischer Flüssigkeit, wie z. B. bei der Punktion geschehen kann, ist unter Umständen für die Patienten durchaus nicht gleichgiltig. Durch das schnelle Einströmen des Blutes in die nunmehr unter sehr viel geringerem Druck stehenden Abdominalgefässe kann es leicht

zu acuter Gehirnanämie und zu Störungen in der Herzthätigkeit kommen, die gelegentlich zu recht gefährlichen Erscheinungen Anlass geben; selbst Todesfälle sind beobachtet. Um so mehr ist es zu verwundern, dass nach Entfernung einer so kolossalen Geschwulst keiner dieser Zwischenfälle eintrat, dass vielmehr die Herzthätigkeit keinen Augenblickes gestört war.

Mikroskopisch fanden sich in den Schnitten zahlreiche, ein vielfach anastomosirendes Balkenwerk bildende Zellstränge, die sich langsam in myxomatöses Gewebe auflösten. Ein Teil der Hohlräume hatte eine Zellauskleidung, die zunächst wie geschichtetes Pflasterepithel erschien; an manchen Stellen ging dieses jedoch plötzlich und unvermittelt in eine einfache Lage platter Endothelien über. Andere Hohlräume entbehrten einer eigenen Wand und wurden unmittelbar vom Bindegewebe begrenzt, offenbar handelt es sich hier um Erweichungscysten. An einzelnen Stellen zeigten sich auch Gefässquerschnitte, an die sich die Geschwulstelemente unmittelbar ansetzten — wie man das gewöhnlich bei den Peritheliomen findet — während sie sich nach dem Zwischengewebe hin allmählich auflösten.

Das den in Vorstehendem geschilderten beiden Geschwulstgruppen Gemeinsame ist die Entstehung aus Endothelien und das Vorhandensein zahlreicher Cysten; letztere sind an den Stellen, wo die Geschwulst im Wachsen und in der Vergrösserung begriffen ist, also in den jüngsten Partien, noch deutlich und typisch mit Endothel in einfacher Schicht ausgekleidet. Ueberall aber, wo die Geschwulst einen soliden Charakter besitzt, haben die Endothelien eine wesentliche Veränderung erfahren, und zwar nicht nur bezüglich ihrer Form, sondern auch bezüglich ihrer Anordnung. Auch in diesen Teilen der Geschwülste finden wir Hohlräume, aber ihre Auskleidung ist nicht mehr einschichtig, sondern wir sehen an der Wand eine mehrfache Lage geschichteter polygonaler Zellen, die sogar das ganze Lumen ausfüllen und so Zellnester und Stränge bilden, die mit einem Carcinom sehr leicht zu verwechseln sind und wohl auch verwechselt würden, wenn man nicht an dem Bau der übrigen Geschwulstteile die wahre Natur derselben erkennen könnte. Genau ebenso verhält es sich mit den Metastasen, auch sie weisen dieselbe Veränderung der Zellform und Anordnung auf, so dass sie entschieden carcinomatös, malign erscheinen.

Herr *Stöhr* bemerkt, dass hier ein ganz besonders instructiver Fall vorzuliegen scheine, der die Mängel der Bezeichnung „Endothel" illustriere, ein Name, gegen den *Stöhr* schon vor Jahren opponirt habe. Der Herr Vortragende habe nur deshalb Bedenken, die Bildungen für epitheliale zu erklären, weil ein Theil der Hohlräume von einer einfachen Lage platter Zellen ausgekleidet wird. *Stöhr* kann dieses Bedenken nicht theilen, da die Auskleidung z. B. der Peritonealhöhle, an deren epithelialer Natur kein Anatom mehr zweifelt, fast durchweg von der gleichen Beschaffenheit ist. Ob die Bezeichnung „Endothel" für die Auskleidung der Blutgefässe berechtigt ist, ist noch sehr die Frage; schon vor längerer Zeit ist behauptet worden, dass die innerste Zellenlage der Blutgefässe aus dem Entoderm stamme, also aus einem Keimblatt, das abgesehen von der Chorda nur Epithelien liefert. Neuere Untersuchungen haben zu dem gleichen Resultate geführt, auch nach *Brachet* entstehen das Herz und die ersten Gefässe bei Amphibien ausschliesslich aus Entoderm, derartige Angaben wiegen unendlich viel schwerer, als die unsicheren Befunde bei höheren Thieren, die erst von dem Augenblicke an verständlich werden, in dem die methodische Vergleichung mit niederen Wirbelthieren in Aktion tritt. Damit wird dem Reiche des Endothels ein neues grosses Gebiet entrissen, und ich bin überzeugt, dass die Zeit kommen wird, in dem die pathologischen Anatomen aufhören werden, mit einem Wort zu hantiren, das nur Unklarheit und Verwirrung stiften kann, mit einem Begriff zu arbeiten, über den nicht einmal eine ordentliche Definition vorliegt. Die normale Anatomie bedarf des „Endothels" nicht. In den Rahmen des Satzes: „zusammenhängende Lagen von Zellen, welche äussere und innere freie Flächen des Körpers bedecken, nennt man Epithel" passt auch ein guter Theil dessen, was man „Endothel" zu nennen beliebt. Der andere Theil mag ausgeschieden werden, er gehört nicht herein, weil er keine freie Flächen überzieht. In den zweifelhaften Fällen muss eben die Entwicklungsgeschichte das entscheidende Wort sprechen; stammt das fragliche Gewebe von solchen zusammenhängenden Zellenlagen, die freie Flächen überziehen, dann, aber nur dann können wir von Epithel sprechen.

Herr *Sobotta*; Ich habe weder aus der Beschreibung noch aus den Präparaten des Herrn Vortragenden die Ueberzeugung gewinnen können, dass die fraglichen Geschwülste endothelialer Herkunft seien. Im Gegentheil — insbesondere der Anblick der ausgestellten Präparate erinnert derartig an Graaf'sche Follikel, dass ich viel eher an eine Abstammung vom Epithel dieser denken möchte Der Umstand vollends, dass bei den angeblich endothelialen Cysten die zellige Auskleidung, die anfangs plattzellig ist, später zu einem mehrschichtigen Epithel wird, erinnert vollständig an das Verhalten bei der Entstehung Graaf'scher Follikel bei vielen Thieren und auch dem Menschen. Die ersten, das Urei einhüllenden Follikelepithelien des Primordialfollikels sind namentlich bei vielen Thieren vollständig platt wie Gefässendothelien : Mir scheint auch in diesem Falle, wie leider so oft in der pathologischen Anatomie ein arger Missbrauch mit dem Worte „Endothel" getrieben zu werden. Nicht irgendwelche platte Zellen darf man Endothel nennen, denn häufig genug — und gerade bei der Bildung Graaf'scher Follikel ist das in ausgesprochener Weise der Fall — sind Epithelien äusserlich von Endothelien nicht zu unterscheiden. Endothelien aber sind epithelähnlich angeordnete Bindegewebs- und speciell Gefässzellen, die übrigens stets nur in einfacher Lage die Oberflächen entkleiden und sich auch dadurch, abgesehen von ihrer Genese, von den alten Epithelien unterscheiden.

Herr *Burckhard*: Dass die vorliegenden Präparate auf den ersten Blick eine grosse Aehnlichkeit mit Graaf'schen Follikeln haben mögen, gebe ich zu; es bestehen aber doch eine Reihe von Gründen, die dagegen sprechen, dass die Geschwülste mit den Follikeln in Verbindung stehen resp. aus denselben hervorgehen. Bei der Untersuchung frischer Ausstrichpräparate von solchen Tumoren, die nach den heutigen Anschauungen der pathologischen Anatomie von den Epithelien des Eierstockes ausgehen, findet man stets cylindrische, z. T. flimmertragende Zellen. Anders hier; in den Ausstrichpräparaten zeigten sich stets flache Zellen, wie sie bislang als Endothelzellen beschrieben worden sind. Ferner sieht man an manchen Stellen der Präparate deutlich den Uebergang der Cystenhohlräume in typische Lymphspalten; dass es sich nur um einen secundären Durchbruch handelt, ist mir nicht wahrscheinlich. Es ergiebt sich so aus allem das Bild, welches die pathologische Anatomie als „Endotheliom" bezeichnet, ob mit Unrecht, bin ich nicht im stande zu entscheiden, da muss man nach der bisher gebräuchlichen Nomenclatur diese Geschwülste ihrem ganzen Bau nach eben „Endotheliome" nennen. Auch die Mehrschichtigkeit der Zellen ist kein Beweis gegen die endotheliale Natur; wenn auch in der normalen Histologie geschichtete Endothelien nicht vorkommen, so ist doch bei pathologischen Veränderungen der Organe, ähnlich wie bei der Mehrschichtung an sich einfacher Epithelien, auch das Auftreten geschichteter Endothelien zu beobachten.

XIV. Sitzung vom 17. November 1898.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Dr. Heino Bollenhagen, Assistenzarzt der Universitäts-Frauenklinik, wird als ordentliches Mitglied aufgenommen.
3. Es wird beschlossen, der neu zu gründenden Kaiser-Wilhelm-Bibliothek in Posen ein Exemplar der Sitzungsberichte und Verhandlungen der Gesellschaft kostenfrei zu überlassen.
3. Herr Dehner hält den angekündigten Vortrag: „Beitrag zur operativen Therapie der habituellen Schultergelenksluxationen". (Mit Demonstration eines Operirten.)

   Zur Discussion sprechen die Herren Schönborn, Dehner, Hoffa.
5. Herr Kunkel hält den angekündigten Vortrag: „Ueber Vorkommen von Kieselsäure im menschlichen Organismus".

   Zur Discussion sprechen die Herren Lehmann, Kunkel, Hantzsch, Stöhr.

Hans Dehner: Beitrag zur operativen Therapie der habituellen Schultergelenksluxationen.

(Mit Demonstration.)

M. H.! Wenn ich mir erlaube, zur Frage der operativen Therapie der habituellen Schultergelenksluxationen das Wort zu ergreifen, so geschieht dies, weil die Zahl der Publikationen,

welche von operativen Versuchen zur Heilung habitueller Luxationen des Schultergelenkes berichten, eine so geringe ist, dass weitere Beiträge zur Klärung dieser Frage erwünscht erscheinen.

Was die Aetiologie des Leidens anlangt, so wären zunächst die Anschauungen älterer Autoren zu erwähnen.

So hat *Malgaigne* auf Grund der theoretischen Ueberlegung, dass es sich um eine Erweiterung der Gelenkkapsel handle, die subkutane Incision derselben vorgeschlagen; zugleich nahm derselbe Autor eine mangelnde Verheilung des bei der ersten Luxation entstandenen Kapselrisses, also ein Offenbleiben desselben, als Ursache für das häufige Wiedereintreten solcher Luxationen an. — *Roser* glaubte, dass eine abnorm grosse Communikationsöffnung zwischen Gelenkkapsel und bursa subscapularis bei habituellen Schulterluxationen bestände, so dass der Gelenkkopf in den Schleimbeutel unter der Sehne der M. scapularis eintrete.

Henke und *Desault* glaubten, die Interposition von Kapseltheilen als begünstigend für das Wiedereintreten der Luxationen ansehen zu müssen.

Die *Roser*'sche und *Henke*'sche Hypothese, welche ausschliesslich auf theoretischen Ueberlegungen beruhten, sind bis jetzt weder durch Leichen-Präparate noch durch die Autopsie am Lebenden gestützt worden und dürften kaum als die wahre Ursache für das Wiedereintreten von Schultergelenks-Luxationen anzusehen sein.

Was die *Malgaigne*'sche Ansicht von dem Offenbleiben des Kapselrisses anlangt, so sind auch für diese Theorie beweisende anatomische Präparate nicht erbracht worden.

Wenn auch bei einigen der beschriebenen Präparate die Kapsel vom vorderen unteren Pfannenrande abgerissen war, so müssen anderweitige Ursachen, welche eine mangelhafte Fixation des Kopfes in der Pfanne zur Folge hatten, als wirkliches ursächliches Moment, diese Kapselabreissung nur als zufälliger und unwichtiger Nebenbefund angesehen werden.

Die mangelnde Fixation des Kopfes im Gelenk ist nach Ansicht der neueren Autoren, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, die Ursache der recidivirenden Luxationen.

Als Ursache einer ungenügenden Fixation hat man nun einmal Deformitäten der Gelenkpfanne oder des Gelenkkopfes gefunden, welche dem Gelenke den knöchernen Halt raubten, und

die von einigen Autoren ausschliesslich als Absprengungen, von anderen *(Riedinger)* als Abschliffe erklärt wurden.

Die beschriebenen Präparate zeigen nun, dass beide Anschauungen zu Recht bestehen. In einigen Fällen hat man in der Gelenkhöhle vollkommen lose Knochenstücke gefunden, welche genau in Form und Grösse auf einen Pfannendefekt passten, also nur abgesprengt sein konnten, in anderen Fällen dagegen fehlten solche abgesprengte Knochentheile vollständig und es konnten die vorhandenen Deformitäten nur durch Abschliff erklärt werden.

In diesen Fällen dürfte die Erklärung die sein, dass in Folge der ausgiebigen Erschlaffung des Kapselsackes die Schulter nach vorne innen gesunken ist und Theile von Gelenkkopf und Gelenkpfanne einander berührten, welche physiologischer Weise nicht in Contakt mit einander sind, so dass durch Druck Abschliffe entstanden.

Es sind aber eine ganze Reihe von Präparaten beschrieben worden, bei denen nicht die geringsten Deformitäten an den Knochen aufzufinden waren.

Unter 9 von *Jössel* genau beschriebenen Fällen waren nur 2mal Knochendefekte aufzufinden, welche noch dazu so unbedeutend waren, dass sie das Zustandekommen von Reluxationen nicht erklären konnten.

In allen anderen Fällen fand sich als Ursache der mangelnden Fixation: Abreissung der Sehnen der Auswärtsroller (M. supraspin. infraspin. Teres minor) vom Tub. maius, und starke Erweiterung der Gelenkkapsel. Die Abreissung der Auswärtsroller wurde bei fast allen diesen Fällen gefunden, so dass dieselbe als ein ziemlich konstantes Vorkommniss bezeichnet werden muss; wegen der innigen Verwachsung ihrer Sehnen mit der hinteren oberen Partie der Gelenkkapsel entsteht stets an dieser Stelle ein grosser, unregelmässiger Defekt in der Kapsel selbst, der durchaus gross genug ist, um sowohl bei Luxationen nach hinten, als bei Luxationen nach vorne das Durchtreten des Humeruskopfes zu gestatten.

Nach der Abreissung pflegen sich der M. supra- und infraspinatus mit dem an ihren Sehnen hängenden Kapseltheile gegen die Pfanne zu retrahiren. Dieses anatomische Verhalten der abgerissenen Muskeln erklärt denn auch die starke Erweiterung der neugebildeten Gelenkkapsel. Der grosse klaffende, an der oberen

Fläche des Gelenkes gelegene Kapselriss kommt nämlich nie zu einer direkten Vernarbung, sondern es bildet sich eine neue dünne bindegewebige Decke der Gelenkhöhle von dem subdeltoidealen Zellgewebe aus, welche oben am Acromion, unten an der mit den retrahirten Muskeln eingerefften alten Gelenkkapsel sich ansetzt.

Es bildet also in diesen Fällen die untere Fläche des Acromion stets einen Theil der oberen Wand der Gelenkhöhle; man hat mithin eine erhebliche Erweiterung der Kapsel, innerhalb welcher der Kopf an Fixation, wegen der Abreissung seiner Auswärtsroller ganz erheblich eingebüsst hat. Die Kapsel ist so weit, dass beim Wiedereintreten einer Luxation ein neuer Kapselriss gar nicht mehr eintritt.

Wir haben also in der Erweiterung der Gelenkkapsel und der Aufhebung der Fixation des Kopfes wegen der Abreissung seiner Auswärtsroller die ursächlichen Momente für das Wiedereintreten der Luxationen zu suchen.

Was die Therapie des Leidens betrifft, von dem *König* noch in der 6. Auflage seines Lehrbuches schreiben konnte: „Wir halten die habituelle Luxation für ein grosses Unglück, weil sie die Menschen so gut wie arbeitsunfähig macht,“ so war dieselbe bis zur Aufnahme des operativen Verfahrens eine ziemlich machtlose.

Als präventive Massregel empfahl man eine mehrere Wochen dauernde Fixation des Gelenks und Vermeiden starken Erhebens des Armes für die ersten Monate nach der Luxation.

War es jedoch bereits zur habituellen Luxation gekommen, so versuchte man durch Bandagen wie Schulterlappen, welche eine gewisse Fixation besorgten, und das Erheben des Armes über das Horizontale nicht gestatteten, dem Wiedereintreten der Verrenkung vorzubeugen. Diese Bandagen stellten eine Belästigung des Kranken dar und pflegten häufig ihren Zweck doch nicht zu erfüllen.

Die durch *Jössels* Untersuchungen geförderte Kenntniss der pathologisch-anatomischen Veränderungen legte nun den Gedanken nahe, durch eine Excision eines ovalären Stückes aus der Kapselwand oder eine Einfaltung der schlaffen Gelenkkapsel eine Verengerung des Gelenkraumes anzustreben, während man in früheren Jahren in hartnäckig recidivirenden Fällen sich zur Resection

des Gelenkkopfes entschloss und dadurch leidlich gute funktionelle Resultate erreichte.

Die verschiedenen Verfahren zur Erreichung dieses Zweckes sind folgende:

1. Einfaltung der erschlafften Gelenkkapsel durch versenkte Seidennähte;
2. Excision eines ovalären Stückes mit nachfolgender Naht der Ränder;
3. *Mikulicz*'s Verfahren: Incision der Kapsel an der Stelle der stärksten Ausbuchtung, darauf hat der Operateur die Ränder so über einander gezogen, dass sie sich theilweise deckten und so eine Kapselduplikatur an der am wenigsten widerstandsfähigen Parthie des Gelenkes entstand.

Die Stelle, von der aus bei den bis jetzt ausgeführten Operationen auf das Gelenk eingegangen wurde, war die Vorderfläche des Gelenkes, da man sich vorstellte, dass hier besonders eine Ausbuchtung der Kapsel zu finden sei.

Bei den wenigen, nach einem der genannten Verfahren operirten Kranken wurde nun bei guter Gebrauchsfähigkeit des Armes dauernde Heilung erzielt.

Wenn ich mir erlaube, Ihnen einen vor 2 Monaten operirten Patienten vorzustellen, so muss ich vorausschicken, dass die seit der Operation verflossene Zeit zu kurz ist, als dass man von einem Dauerresultate sprechen darf; immerhin hat der Vorzustellende seit mehreren Wochen gearbeitet, ohne dass eine Reluxation eingetreten wäre. Andere Gesichtspunkte noch sind es, die mich veranlassen, den Kranken hier vorzustellen: einmal zu zeigen, dass derartige Operationen ohne Schädigung der Gelenkfunktionen ausgeführt werden können, zum anderen, weil die von mir ausgeführte Operationsmethode in einem principiellen Gegensatz zu den bisher geübten Verfahren steht. In den bis jetzt public. Fällen nahmen die betreffenden Operateure die Verengerung der Kapsel an der Vorderseite des Gelenkes vor und brachten durch ein derartiges Vorgehen den Kopf gerade näher an den vorderen Pfannenrand heran, welcher nicht selten abgeschliffen ist.

Es erscheint mir deshalb der Nutzen des Eingriffes sehr in Frage gestellt, wenn bei Ausschleifung des vorderen Pfannenrandes die Einfaltung der Kapsel an der Vorderfläche des Gelenks gemacht wird. Durch die Einfaltung der Kapsel an der

Hinterfläche des Gelenks dagegen wird der Kopf gegen den hinteren Pfannenrand dislocirt, wo er weit mehr gegen Reluxationen gesichert ist. Diese Erwägungen haben mich veranlasst, vom hinteren Winkel des Akromion durch einen vertikalen Schnitt von 15 cm Länge den Deltoides zu spalten.

Sofort stellte sich die hintere Kapselwand in die Wunde ein, und es zeigte sich, dass die Sehnen des M. supraspinatus und infraspinatus von der Kapsel abgerissen waren und sich retrahirt hatten.

Es wurde nun eine Falte der sehr stark erschlafften Kapsel aufgehoben und mit 4 mittelstarken Seitennähten abgesteppt. Muskelnaht des durchschnittenen Deltoides mittelst versenkter Catgutnähte. Darüber Hautnaht. Ich habe die Wunde ohne Drain bezw. Tampon geschlossen und halte dies für die Erreichung eines guten funktionellen Endresultats für wesentlich, da eine Tamponade stets breitere Verklebungen zwischen Deltoides und Kapsel zur Folge haben wird als der unmittelbare und absolute Verschluss der Wunde.

Das funktionelle Resultat ist auch ein völlig befriedigendes, indem neben absoluter Fixation des Kopfes in der Pfanne eine völlige Freiheit der Bewegungen im Schultergelenk erreicht wurde, mit Ausnahme einer geringen Einschränkung der Aussendotation.

A. J. Kunkel: Ueber das Vorkommen von Kieselsäure im menschlichen Organismus.

Kieselsäure ist in der organischen Natur viel verbreitet, da sie zu mechanischen Zwecken in den Halmen der Gräser, der Equiseten, in den Panzern vieler Diatomeen u. s. w. deponiert ist. — Pflanzenfresser nehmen darum in ihrer Nahrung gelegentlich viel Kieselsäure auf, resorbieren solche und geben sie mit dem Harn wieder aus, so dass in seltenen Fällen sogar Blasensteine aus reiner Kieselsäure sich bilden sollen.

Dieses Vorkommen von Kieselsäure in dem Thierkörper ist ein zufälliges, hat mit irgend welcher physiologischen Funktion keinen Zusammenhang.

Dagegen ist die Kieselsäure in einem Organ unseres Körpers deponiert und hat da einen bestimmten mechanischen Zweck zu

erfüllen, d. i. in den Haaren (mehr noch in den Federn der Vögel).

Die vorhandenen Bestimmungen des Kieselsäuregehaltes menschlicher Haare sind zusammengestellt von *Gorup-Besanez.* Da sie wenig zahlreich sind, hat der Vortragende neue solche Untersuchungen veranlasst, die von Herrn *Kall* unter Beihilfe des Institutsassistenten Herrn Dr. *Fessel* ausgeführt und in der Dissertation des Herrn *Kall* (Würzburg 1898) beschrieben sind. Die Bestimmungen haben ergeben, dass der Kieselsäuregehalt der menschlichen Haare sehr constant ist und um 0,1% des frischen Gewichtes beträgt. Besonders auffallende Unterschiede in den Einzelbestimmungen (von 0,08 bis gegen 0,2) haben sich nicht ergeben: im frühesten Alter ist etwas weniger Kieselsäure procentisch vorhanden. Weiter scheint braunes Haar besonders reich an SiO_2 zu sein. Barthaar enthält nicht mehr als das Haupthaar.

Diese Untersuchungen haben eigentlich ihren Ausgang von einer andern Beobachtung genommen, der nämlich, dass im Pankreas der Thiere (und auch des Menschen) sich regelmässig Kieselsäure in nachweisbaren Mengen findet.

Bei Aschebestimmungen der verschiedensten Organe wird gelegentlich Kieselsäure in unbestimmbaren Spuren nachgewiesen, in bestimmbaren Mengen aber und regelmässig ist sie im Pankreas. Da merkwürdiger Weise über die anorganischen Bestandteile des Pankreas keine Untersuchungen vorgelegen waren, hat der Vortragende von verschiedenen Praktikanten des Instituts solche ausführen lassen (Dissertationen des Herrn *Faulhaber* und des Herrn *Lüning*).

Bei diesen Untersuchungen hat sich immer Kieselsäure-Gehalt des Pankreas ergeben. Da die Reindarstellung der Kieselsäure aus diesen thierischen Aschen besondere Sorgfalt erfordert, sind in den genannten Dissertationen die absoluten Angaben unrichtig, zu hoch. Es sind darum in der Dissertation *Kall* neue Untersuchungen über den Kieselsäure-Gehalt im Pankreas des Stieres und der Kuh, die mit besonderer Sorgfalt durchgeführt sind, angegeben. Dabei hat sich herausgestellt, dass einige Milligramme Kieselsäure als regulärer Gehalt von 100 g Pankreas erwiesen werden können. Von der Gesammtasche, die im Pankreas etwa 1,7% beträgt, sind nur 0,1 bis 0,2 Procent Kieselsäure.

Der Vortragende macht auf die Thatsache aufmerksam, dass die Kieselsäure wieder in Einem Organ für die Gelegenheit des Bedürfnissfalles des Gesammtorganismus aufgestapelt ist, in ähnlicher Weise, wie der Eisen-Vorrat hauptsächlich in der Leber, das Jod in der Schilddrüse deponiert ist.

XV. Sitzung vom 24. November 1898.

In feierlicher Sitzung hält Herr Beckenkamp die Gedächtnissrede auf Carl Ludwig Fridolin von Sandberger.

J. Beckenkamp: Gedächtnissrede auf Carl Ludwig Fridolin v. Sandberger.

Hochgeehrte Festversammlung!

Als nach dem Ableben des Herrn Geh.-Raths *v. Sandberger* die Aufgabe an mich herantrat, der phys.-med. Gesellschaft über das Leben und Wirken eines ihrer ältesten Mitglieder Bericht zu erstatten, hatte ich grosse Bedenken, dass ich, der ich wohl am wenigsten von allen Mitgliedern *Sandberger* persönlich gekannt habe, dazu berufen sein sollte. Nur ein einziges Mal, drei Wochen vor seinem Tode, als er sich nur noch mit Aufwendung der allergrössten Anstrengung aus einem Zimmer in das andere fortbewegen konnte, habe ich ihn — und auch da nur wenige Minuten — gesehen und gesprochen. Er hatte mir mittheilen lassen, dass er gerne einmal seinen Nachfolger sehen möchte, aber schon nach einigen Worten erkannte ich, dass seine Kräfte einen längeren Besuch nicht erlaubten.

Ein ferneres Bedenken für mich lag darin, dass der Schwerpunkt der ausserordentlich fruchtbaren Thätigkeit *Sandberger*'s auf einem wissenschaftlichen Gebiete liegt, das mir zwar nicht fremd ist, sich aber doch von meinem eigenen Arbeitsgebiet sehr wesentlich unterscheidet.

(Fortsetzung folgt.)



Fridolin von Sandberger.

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1898.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 6.

Stahel'sche Verlags-Anstalt, Königl. Hof- und Universitäts-Verlag in **Würzburg.**

J. Beckenkamp: Gedächtnissrede auf Carl Ludwig Fridolin v. Sandberger.

(Fortsetzung.)

Wenn ich nun trotzdem die Aufgabe übernommen habe, so geschah dies mit Rücksicht darauf, dass ich schon seit langer Zeit vielfach Gelegenheit hatte, die Arbeiten *Sandberger*'s schätzen zu lernen. Bei Wanderungen in meiner Heimath, die der *Sandberger*'s unmittelbar benachbart ist, werde ich stets an seine Verdienste um die Erforschung des rheinischen Schiefergebirges erinnert. Im Elsass lernte ich seine Untersuchungen über das Mainzer Becken würdigen, in Freiburg seine Studien über den Schwarzwald, endlich in Würzburg seine grundlegenden Arbeiten über die Geologie Frankens. Wesentlich erleichtert wurde mir die Abfassung dieses Berichtes durch die Zusammenstellung der Publikationen von Seiten des Custos unserer Sammlung, des Herrn *Endres*, welcher viele Jahre als Assistent *Sandberger* treu zur Seite gestanden.

Carl Ludwig Fridolin v. Sandberger wurde am 22. November 1826 zu Dillenburg in Nassau geboren, wo sein Vater *Johann Philipp Sandberger*, ursprünglich protestantischer Theologe, damals

Rector des Paedagogiums war. Die Familie war noch nicht lange in Nassau einheimisch, da erst der Grossvater von *Fr. v. S.* *Georg Friedrich Sandberger* aus Württemberg in den nassauischen Staatsdienst berufen worden war. Im Jahre 1827 wurde der Vater *Johann Philipp Sandberger* als Professor an das Landesgymnasium zu Weilburg versetzt. Hier verlebte dann auch *Fridolin Sandberger* seine Jugend: seinen ersten Unterricht erhielt er in der Volksschule, den weiteren bis zur Universität auf dem Gymnasium zu Weilburg. Die erste Anregung zu naturwissenschaftlichen Studien ging von seinem Vater aus, welcher sich eine vorzügliche naturhistorische Sammlung angelegt hatte. Nach Absolvirung des Gymnasium besuchte *Fr. Sandberger* die Universitäten Bonn, Heidelberg, Giessen und Marburg. In Giessen erwarb er sich im Jahre 1846 unter *Liebig* den Doctorgrad.

Im October 1849 wurde ihm von der herzoglich nassauischen Regierung die Leitung des naturhistorischen Museums zu Wiesbaden übertragen, in welcher Stellung er bis zum Jahre 1855 blieb. Er folgt dann einem Rufe als ordentlicher Professor der Mineralogie und Geologie an das Polytechnikum in Karlsruhe. In dieser Stellung war er nebenbei vielfach beschäftigt mit geologischen Aufnahmen in verschiedenen Theilen des Schwarzwaldes und Breisgaues; 1863 wurde er als Nachfolger von *Rumpf* als ordentlicher Professor der Mineralogie und Geologie nach Würzburg berufen und trat am 1. Juli des genannten Jahres sein Amt an.

Am 2. Februar 1896 feierte er sein 50jähriges Doctorjubiläum und am 1. April desselben Jahres wurde er von der Verpflichtung, Vorlesungen zu halten, entbunden. Er zog dann nach München, kehrte aber schon im August 1897 nach Würzburg zurück, wo er am 11. April 1898 von dem Leiden, das schon seit Jahren seine Arbeitskraft gelähmt hatte, erlöst wurde.

Bei der ausserordentlich grossen Anzahl der von *Sandberger* veröffentlichten Schriften muss ich mich bei der Schilderung seiner litterarischen Thätigkeit darauf beschränken, die Stellung seiner grösseren Monographieen in der Geschichte der von ihm gepflegten Wissenszweige zu beleuchten.

War er, wie erwähnt, durch seinen Vater zu naturhistorischen Studien im Allgemeinen veranlasst worden, so führte ihn seine Heimath und der Aufenthalt in Bonn zu der Erforschung des rheinischen Schiefergebirges.

Schon im vorigen Jahrhundert hatte das nassauische Gebirge wegen seiner reichen Erzlager das Interesse tüchtiger Forscher, so vor allem *J. Ph. Bechers* (1786 und 1789) erregt. Die Gebrüder *Guido* und *Fridolin Sandberger* stellen in ihrer „Uebersicht der geologischen Verhältnisse des Herzogthums Nassau" vom Jahre 1847 die ältere Litteratur über die Geologie ihres Heimathlandes chronologisch zusammen.

Im Jahre 1831 erschien von *C. E. Stifft*, welcher im Auftrage der herzoglich nassauischen Regierung eine petrographische Karte im Massstabe von 1 : 125000 entworfen hatte, die „geognostische Beschreibung des Herzogthums Nassau." Da aber die Paläontologie damals noch in dem ersten Stadium der Entwickelung stand, so konnte seine Eintheilung der Schichten nur petrographisch und nach den Lagerungsverhältnissen geschehen. *Stifft* theilte die nassauischen Schichten in

3) Grauwacke über dem Schalstein,
2) Grauwacke wechselnd mit dem Schalstein,
1) Grauwacke unter dem Schalstein.

Die dritte Gruppe verglich er mit dem flötzleeren Sandstein Westphalens; die Taunusgesteine (die heutigen Taunusphyllite und Taunusquarzite) mit den metamorphen Schiefern Schottlands; konnte aber über die Lagerungsverhältnisse dieser Schichten keine weiteren Angaben machen.

E. Beyrich erkannte 1837 zum ersten Male auf Grund der Versteinerungen die Identität der unter dem Schalstein liegenden Grauwacke mit den unter den Eifeler Kalken vorkommenden Schichten, ebenso die Identität der nassauischen Kalke mit den Eifeler und niederrheinischen Kalken. Für die nassauischen Schichten benutzte *Beyrich* bei dieser Gelegenheit die Sammlung des Vaters *Johann Philipp Sandberger*.

In den ersten Jahrzehnten unseres Jahrhunderts bezeichnete man die mächtigen Schichtenreihen zwischen dem Urgebirge und der Kohlenformation als Uebergangs- oder Grauwackengebirge.

Sowie wir eben die ersten Anfänge einer Gliederung dieses Grauwackengebirges auf dem Continente erkannt haben, so begann man ungefähr in derselben Zeit auch in England einzelne Stufen auszuscheiden. *Murchison* und *Sedgwick* waren seit dem Jahre 1831 in dem Uebergangsgebirge von Wales und den benachbarten Gegenden Englands hiermit beschäftigt. *Sedgwick* schlug 1833 für die ältesten versteinerungsführenden Schichten daselbst den

Namen Cambrium vor, während *Murchison* im Jahre 1835 fü
eine jüngere Stufe den Namen Silur wählte. Beide Autoren belegte
1839 eine dritte aus Grauwacken, Schiefern und Kalken bestehend
Schichtenreihe, von deren Versteinerungen *Sonsdale* schon vorh
nachgewiesen hatte, dass sie jünger als die des Silurs und ält
als die des Kohlenkalkes sein müssten, nach ihrem Vorkomme
in Devonshire mit dem Namen Devon. Dieselben beiden Forscher
unternahmen dann eine ausgedehnte Untersuchung der Uebergangsformation auf dem Continente mit besonderer Berücksichtigung der nassauischen Schichten und erklärten in ihrer Mittheilung darüber vom Jahre 1844 die Grauwacke Nassaus und der Eifel als Aequivalent der Silurformation, die Kalke der Eifel, Westphalens und Nassaus und die in den Aemtern Dillenburg und Herborn vorkommenden Posidonomyenschichten für devonisch. Die Schiefer von Wissenbach (nördlich von Dillenburg) sollten den Uebergang zwischen den silurischen und den devonischen Schichten bilden. *F. Römer* wies dann in seiner Abhandlung „das rheinische Uebergangsgebirge" 1844 nach, dass die Grauwacke Nassaus nicht mit dem Silur Englands zu vergleichen sei; er erkannte vielmehr in dieser ein älteres Glied des Devons während der Eifeler Kalk ein jüngeres Glied derselben Formation darstelle. Soweit war die Erkenntnis der nassauischen Gebirge vorgeschritten, als die Gebrüder *G.* und *Fr. Sandberger* sich mit ihrer wichtigen Arbeit „Uebersicht der geologischen Verhältnisse des Herzogthums Nassau" 1847 an der weiteren Aufklärung betheiligten. Sie unterschieden folgende Gruppen:

1) eine untere sandige, die rheinische Grauwacke oder, wie *Fr. Sandberger* diese von da ab nach der vorherrschenden Versteinerungsführung nannte, den Spiriferensandstein, und die darüber liegenden blauen Schiefer von Wissenbach enthaltend;
2) eine mittlere kalkige, bestehend aus den schon mehrfach erwähnten Kalken, für welche sie den schon früher von *Beyrich* gebrauchten Namen Stringocephalenkalk anwendeten, ferner den Dolomit und den zuerst von *G. Sandberger* als eigene Stufe erkannten Cypridinenschiefern;
3) eine obere, kohlige, die Posidonomyenschiefer.

Bei der durch Faltung und Verwerfung ausserordentlich gestörten Lagerung des rheinischen Systems konnte aber eine sichere Vergleichung der einzelnen Schichten nur mit Hülfe der

eingeschlossenen Thierreste geschehen, und deshalb begannen die beiden Brüder 1847 die Herausgabe eines Werkes, „Systematische Beschreibung und Abbildung der Versteinerungen des rheinischen Schichtensystems in Nassau“, welches bald durch die ungewöhnliche Gründlichkeit der Behandlung für die Kenntniss des Devons von grösster Bedeutung wurde, und welchem eine der ersten Stellen im Gebiete der Paläontologie angewiesen wurde. Das Erscheinen der einzelnen Lieferungen zog sich hin bis zum Jahre 1856. Sie widmeten das Werk dem Nestor der deutschen Naturforscher *Alex. v. Humboldt.* Als erste Grundlage diente die Sammlung, welche ihr inzwischen verstorbener Vater zusammengebracht hatte. Ausserdem aber fanden sie reiches Material in vielen privaten und öffentlichen Sammlungen. In dem ersten Theile der Abhandlung werden 365 verschiedene Arten, von welchen 160 bis dahin unbekannt waren, und deren Vorkommen in den einzelnen Schichten des nassauischen Gebirges, beschrieben. Hiermit war eine Grundlage zur Vergleichung der betreffenden Schichten für ganz Centraleuropa geschaffen.

In dem zweiten Theile, der geologischen Darstellung des rheinischen Systems in Nassau legten die Gebrüder *Sandberger* den Grund zur Charakterisirung der einzelnen devonischen Schichten, welche im Wesentlichen noch bis heute Geltung behalten hat. Die Stufenfolge ist im Grossen und Ganzen dieselbe, wie in ihrer früheren Arbeit:

5) Posidonomyenschiefer	unteres Steinkohlengebirge
4) Cypridinenschiefer	rheinisches System
3) Stringocephalenkalk	
2) Orthocerasschiefer	
1) Spiriferensandstein	

Die Bezeichnungsweise ist freilich nicht allgemein beibehalten worden; so werden z. B. die Schichten 1 bis 4, für welche *Sandberger* lieber den Namen „rheinisches System“ gesehen hätte, jetzt nach dem Vorgange der Engländer wohl allgemein als „devonische“ Schichten bezeichnet.

Es konnte nicht fehlen, dass dieser ausserordentlich verdienstvollen Arbeit allerwärts die höchste Anerkennung zu theil wurde; u. a. erkannte die geologische Gesellschaft in London bei ihrer Jahresfeier am 16. Februar 1856 den beiden Verfassern, welche „ihre Aufgabe mit ihren eigenen, bescheidenen Mitteln

zu lösen begonnen hatten“ den Ertrag der Wollaston Stiftung zur Unterstützung ihrer Arbeit zu.

Seit dem Erscheinen dieser Monographie haben in Nassau besonders die Eisenbahnbauten und der Betrieb der Steinbrüche eine Menge neuer Aufschlüsse geliefert, ferner wurde inzwischen eine vorzügliche topographische Karte neu hergestellt, und so wurde es später den Geologen ermöglicht, einestheils eine mehr ins Einzelne gehende Gliederung, vor Allem des Spiriferensandsteins, vorzunehmen und anderseits die Stellung der Taunusgesteine (Taunusquarzit und Taunusphlyllite) und der sog. Hunsrückschiefer zu dem Spiriferensandstein klar zu stellen. Während *Sandberger* sich gegen frühere Versuche einer weiteren Gliederung des Spiriferensandsteins durchaus ablehnend verhalten hatte, weil er sie nicht genügend begründet fand, schloss er sich in seiner letzten Arbeit über das devonische System von Nassau vom Jahre 1889 in dieser Hinsicht den Arbeiten von *Koch* und *Kayser* durchaus an und erkannte in diesen „einen wesentlichen Fortschritt in der Untersuchung des nassauischen Unterdevons.“ Nur in verhältnissmässig untergeordneten Fragen nahm er eine von diesen abweichende Stellung ein, die Grenze zwischen Unter- und Mitteldevon verlegte er z. B. nicht wie diese beiden Autoren unter, sondern über die Orthocerasschiefer. In dieser zuletzt genannten Schrift gibt er dann eine recht werthvolle Zusammenstellung aller bis dahin in den einzelnen Schichten des Unterdevons bekannt gewordenen Versteinerungen.

So sehen wir *Fr. Sandberger* von den ersten Tagen seines selbständigen Arbeitens an bis zu seinem letzten Lebensalter in hervorragender Weise betheiligt an der Erforschung seines schönen Heimathlandes.

Das Erscheinen der eben besprochenen grossen Monographie fällt zum Theil schon in die Zeit, als er seinen Wohnsitz in Wiesbaden hatte, der Abschluss des Werkes sogar in die Zeit seines Karlsruher Aufenthaltes. Hierhin fällt auch die Herausgabe seiner zweiten grossen Monographie „Die Conchylien des Mainzer Tertiärbeckens“. 1858—1863. Auch die Untersuchungen, deren Resultat in diesem Werke den Fachgenossen vorgelegt wurde, gingen wie die vorigen aus dem Bestreben hervor, die geologischen Verhältnisse seines Heimathlandes Nassau, welches neben den devonischen Schichten wesentlich noch tertiäre und diluviale Ablagerungen aufweist, möglichst genau kennen zu lernen. Sehr

bald stellte sich aber dabei heraus, dass die Tertiärschichten des südlichen nassauischen Landestheiles nicht isolirt, sondern nur im Zusammenhange mit ihren Fortsetzungen in den anstossenden mittelrheinischen Ländern aufgefasst werden dürften.

Mit dem Namen der Schichten des Mainzer Beckens bezeichnet *Sandberger* in seiner früheren Arbeit vom Jahre 1853 eine Reihe von tertiären Ablagerungen, „welche sich zu beiden Seiten des Rheines von Landau längs der Haardt und des Hunsrücks bis Bingen und von Geisenheim längs des Taunus bis in die Gegend von Giessen hinziehen". In seiner darauf folgenden Monographie musste er das Gebiet noch viel weiter ausdehnen. Als Schichten des Mainzer Beckens bezeichnete er nunmehr „die Ablagerungen, welche sich zu beiden Seiten des Mittelrheins zwischen der Haardt und den Vogesen einerseits und dem Spessart, Odenwald und Schwarzwald andererseits bis Basel und noch weiter südlich bis nach Delsberg im Jura ausdehnen, wo sich ihre sichere Spur verliert. Aus der Gegend von Hanau und Frankfurt erstreckt sich in nordöstlicher Richtung eine Abzweigung dieser Schichten bis in den Vogelsberg".

Die Ausdehnung der Schichten des Mainzer Beckens ist nicht nur in horizontaler Richtung eine sehr bedeutende, sondern auch die Mächtigkeit derselben recht beträchtlich, und da das Becken während langer Zeiträume nach einander mit Meereswasser, brakischem Wasser und zuletzt reinem Süsswasser ausgefüllt war, so findet sich eine grosse Anzahl verschiedenartiger Fossilien in demselben.

Die Conchylien und Wirbelthiere in dem rheinhessischen Theile des Beckens hatten schon im vorigen Jahrhundert die Aufmerksamkeit der wissenschaftlichen Welt erregt, wenn auch zuerst nur vom Standpunkte der Curiosität und Rarität betrachtet. In dem berühmten Werke von *C. Oeynhausen, H. von Dechen* und *H. von La Roche*, „Geognostische Umrisse der Rheinländer zwischen Basel und Mainz, nach Beobachtungen entworfen, auf einer Reise im Jahre 1823 gesammelt" (erschienen 1825) erkennen die drei Verfasser, dass das Rheinthal von Basel bis Mainz nicht durch Auswaschung oder Zerstörung des Gesteins entstanden sein könne, sondern seine Bildung derselben Ursache verdanke, welche die Vogesen und den Schwarzwald emporhob. Dasselbe Werk enthält auch sonst vieles Schätzenswerthe über die geologischen Verhältnisse des Mainzer Beckens.

Besondere Aufmerksamkeit erregte bald darauf die Entdeckung der Reste colossaler Wirbelthiere in der Nähe von Worms und es gelang hierdurch, diese Schichten mit den Ablagerungen anderer europäischer Tertiärbecken zu vergleichen. Die erste strengere Unterscheidung der einzelnen Schichten des Beckens theilte *Fr. Sandberger* schon in seiner Uebersicht der geologischen Verhältnisse des Herzogthums Nassau 1847 mit, und 1853 wird dieselbe von ihm in seinen „Untersuchungen über das Mainzer Tertiärbecken und dessen Stellung im geologischen Systeme" weitergeführt. Dieses kleinere Werk gibt zunächst eine Beschreibung der einzelnen Schichten des Mainzer Beckens und enthält als Anhang eine „vergleichende Uebersicht der Entwickelung der miocänen Reihe in verschiedenen Ländern Europas."

Für die Vergleichung der verschiedenen Tertiärbecken unter einander war es von besonderer Wichtigkeit, dass *Beyrich*, welcher bereits 1848 die Identität der Septarienthone Norddeutschlands und Belgiens erkannt hatte, 1854 auch in der Gegend von Cassel die Versteinerungen des norddeutschen und belgischen Septarienthones fand, und nunmehr auch ein Vergleich mit den betreffenden Schichten des Mainzer Beckens ermöglicht wurde. *Sandberger* erkannte jetzt, dass es für die Fossilien des Mainzer Beckens einer ähnlichen umfassenden Monographie bedürfe, wie er sie kurz vorher für die devonischen Schichten Nassaus vollendet hatte. Eine reiche Sammlung von Petrefacten des Mainzer Beckens war durch den Vorgänger *Sandberger*'s, den Direktor Dr. *Thomae* in Wiesbaden, zusammengebracht worden. Ausserdem wurde *Sandberger* von vielen privaten und öffentlichen Sammlungen das Material zur Bearbeitung überlassen. Eine erschöpfende geologische Monographie war natürlich ausgeschlossen; denn abgesehen davon, dass diese die Kraft eines Einzelnen überschritten hätte, fehlte es auch in diesem Gebiete noch an einer zuverlässigen topographischen Grundlage. Es konnte daher nur an einer Reihe typischer Lokalitäten die Gliederung der Schichten verfolgt und für diese die Fauna möglichst genau beschrieben werden, damit für spätere Arbeiten eine feste Grundlage zum Vergleiche gegeben war. Wie früher, so war also auch jetzt der paläontologische Theil der wichtigere. Er bildet daher auch den grösseren ersten Abschnitt der Monographie. Nach der lateinischen und deutschen Beschreibung und der Angabe des Fundortes einer Spezies folgt bei jeder Art der Vergleich des Vorkommens in

dem Mainzer Becken mit allem bekannten Vorkommen in den anderen tertiären Ablagerungen, ferner die Angaben der nächsten lebenden Verwandten und deren jetzige geographische Verbreitung, so dass dem Leser ermöglicht wird, sich eine Vorstellung zu machen über die klimatischen und sonstigen Verhältnisse des Mainzer Beckens zur Tertiärzeit.

Der zweite kürzere Abschnitt enthält die Beschreibung der einzelnen Schichten und vergleicht dieselben mit anderen Tertiärgebieten.

Da diese *Sandberger*'sche Arbeit sich durch grosse Sicherheit in der Bestimmung und eine bis dahin unerreichte Vollständigkeit auszeichnete, so musste dieselbe für alle späteren geologischen Arbeiten über das oberrheinische Gebiet dieselbe grundlegende Bedeutung gewinnen, wie seine frühere Monographie für das rheinische Schiefergebirge.

Erkennen wir in der zuerst besprochenen Monographie die Frucht des Aufenthaltes *Sandberger*'s in einem palaeozoischen Gebiete und sehen wir in der zweiten den Einfluss des kainozoischen Beckens, so durfte man erwarten, dass er nach der Versetzung nach Würzburg mit dem gleichen Eifer sich der Erforschung der mesozoischen Formationsgruppe widmen würde. Eine ähnliche umfassende Monographie, wie für die beiden früheren Gebiete hat er freilich nicht hinterlassen, statt deren aber eine Reihe kleinerer Aufsätze.

Im Jahre 1834 hatte der schwäbische Geologe *v. Alberti* die drei Gruppen Keuper, Muschelkalk und Buntsandstein unter dem Namen Trias zusammengestellt; mit der schwäbischen Trias hatte sich dann weiter *Quenstedt* („das Flötzgebirge Württembergs 1843") beschäftigt. Auch die thüringische Trias war in den 40er und 50er Jahren verschiedentlich erforscht worden, die fränkische Trias dagegen war bis dahin in gleicher Weise noch nicht bearbeitet worden. Schon im Jahre 1864 konnte *Sandberger* auf der Naturforscherversammlung zu Giessen die ersten Resultate seiner Beobachtungen in Franken mittheilen. Im Jahre 1866 erschien „die Gliederung der Würzburger Trias und ihre Aequivalente" 1872 „die Triasformation im mittleren Maingebiete", 1890 „die Lagerung der Muschelkalk- und Lettenkohlengruppe in Unterfranken", 1892 „Uebersicht der Versteinerungen der Triasformation Unterfrankens."

Neben diesen Arbeiten beschäftigte *Sandberger* in der ersteren Zeit seines Würzburger Aufenthaltes vornehmlich seine dritte grosse Monographie „die Land- und Süsswasserconchylien der Vorwelt“. Sie ist nach seinen eigenen Worten „das Resultat zwanzigjähriger Arbeit in den Freistunden, welche Lehrthätigkeit und sonstige Studien auf dem Gebiete der Mineralogie und Geologie übrig liessen“. Diese Arbeit schliesst sich an die Conchylien des Mainzer Beckens an, doch konnte ihre Publikation infolge mancherlei Schwierigkeiten erst im Jahre 1870 beginnen und 1875 vollendet werden. Schon die Beschaffung des Materials stiess auf bedeutende Schwierigkeiten, da es sich häufig darum handelte, sehr seltene lebende Conchylien, welche die letzten Vertreter ehemals artenreicher, jetzt aber im Erlöschen begriffener Geschlechter darstellen, zu erwerben. Die Entwickelung der Land- und Süsswasser-Conchylien in Europa durch alle geologischen Perioden hindurch zu verfolgen und die Beziehungen der einzelnen Faunen zu einander und zu den lebenden der verschiedenen Erdtheile möglichst klar zu stellen, war der Hauptzweck der Arbeit. Aus dem Charakter jeder Fauna wurde dann die wahrscheinliche Beschaffenheit ihrer Wohnstätte und des Klimas, unter dessen Einfluss sie gelebt hatte, zu ermitteln gesucht. Zu der Ausführung dieser Monographie, deren Erscheinen allgemein dankbar begrüsst wurde, konnte, nach seinen früheren Arbeiten zu schliessen, wohl kaum jemand mehr berufen sein als gerade *Fr. Sandberger*. Nach Vollendung des grossen Werkes, bei welchem ein ausserordentlich umfangreiches Material zu bewältigen war, erkannte ihm die Leopoldinisch-Karolinische deutsche Akademie der Naturforscher 1876 auf Antrag von *v. Hauer*, *v. Dechen* und *Geinitz* die höchte Auszeichnung, die grosse goldene Cothenius-Medaille zu.

Waren die bisherigen grösseren Arbeiten *Sandberger*'s ausschliesslich geologisch-paläontologischen Charakters, so wandte er sich nunmehr auch dem geologisch-mineralogischen Gebiete zu mit der Untersuchung der Frage nach der Bildungsweise der Erzgänge. Die Resultate dieser Forschung wurden im Wesentlichen niedergelegt in den beiden Monographien: „Untersuchungen über die Erzgänge I und II“ 1882 und 1885.

Die *Werner*'sche sog. Descensionstheorie erklärt die Ausfüllung der Gänge rein neptunistisch, sie lässt dieselben ausschliesslich von oben herab durch Absatz von Erzen aus Flüssig-

keiten geschehen, ohne jedoch Rechenschaft darüber zu geben, woher diese Flüssigkeiten ihren Metallgehalt entnommen haben. *Sandberger* ist der Ansicht, dass diese Art der Ausfüllung von Spalten dann möglich sei, wenn in höher gelegenen Gesteinen die betreffenden Metalle enthalten sind, glaubt aber, dieser Fall sei im Allgemeinen bei echten Erzgängen, d. h. von Erzen ausgefüllten Spalten selten, häufiger bei unregelmässigen Hohlräumen.

Die sog. Ascensionstheorie, welche ihre Anhänger in der plutonischen Schule *L. v. Buchs* hatte, setzt in allen Fällen voraus, dass die in den Spalten befindlichen Erze nicht oder nur theilweise aus dem unmittelbaren Nebengestein, sondern aus grösserer Tiefe abstammen und entweder durch aufsteigende Mineralquellen oder durch Sublimation in die Spalten gekommen sind. *Sandberger* sucht an verschiedenen Vorkommen nachzuweisen, dass Gewässer, welche mit solcher Geschwindigkeit ausströmen, wie kohlensäurehaltige, aufsteigende Mineralquellen. keine Niederschläge in ihren Kanälen absetzen, sondern dass dies erst in unmittelbarer Nähe der Mündung beginne. Bezüglich derjenigen Modifikation der Ascensionstheorie, welche nicht Absatz von Erzen durch aufsteigende Mineralquellen, sondern durch Metalldämpfe annimmt, erklärt *S.*, keine Lagerstätte zu kennen, auf welche sie anwendbar wäre.

Eine dritte Theorie, die u. a. von *Bischof* in den 50er Jahren, ferner von *Breithaupt* und *Cotta* verfochten wurde, ist die der sog. Lateralsecretion. *Breithaupt* erwähnt 1849, dass Mineralien, die auf Gängen und zugleich porphyrartig im Nebengestein eingestreut vorkommen, „wohl am allermeisten für die Lateralsecretion sprechen.“ Ebenso hat *Forchhammer* im Jahre 1855 nachgewiesen, dass zahlreiche Gesteine und zwar namentlich die alten krystallinen Massen- und Schiefergesteine regelmässig kleine Mengen schwerer Metalle enthalten und schliesst daraus, dass die Ausfüllungen der gewöhnlichen Metallgänge aus dem Nebengestein der Gänge herrühren können und höchst wahrscheinlich herrühren. Ihren eifrigsten Vertreter fand die Lateralsecretionstheorie später in *Sandberger*. Während *Forchhammer* das Vorkommen der Erzbestandtheile nicht in bestimmten Silicaten, sondern nur in dem Pulver der ganzen Gesteinsmasse nachgewiesen hatte, und diese immerhin als infiltrirte Kiese erklärt werden konnten, welche durch aufsteigende Quellen in Lösung herauf befördert und von Gangspalten als Imprägnation

in das Nebengestein eingedrungen wären, isolirte *S.* diejenigen Mineralien, welche die wesentlichen und ursprünglichen Gesteins-Gemengtheile bilden, also namentlich Glimmer, Feldspath, Hornblende, Augit, Olivin und analysirte dieselben. Er fand in diesen Mineralien, welche die Hauptbestandtheile der krystallinen Massen und Schiefergesteine ausmachen, in der That kleine Mengen von Baryt, Fluor, Kupfer, Blei, Nickel, Kobalt, Wismuth, Arsen, Antimon, Zinn und Silber. *Sandberger* glaubt infolge dessen aussprechen zu dürfen, nunmehr sei der Beweis für die Richtigkeit von *Bischofs* Vermuthung, die Metalle der auf Gängen einbrechenden geschwefelten Erze seien ursprünglich als Silicate im Nebengestein vorhanden gewesen, erbracht; denn es sei die Theorie der Abstammung der Erze aus dem Nebengestein für eine Anzahl von Orten sichergestellt. Diese Theorie besass nicht nur eine wissenschaftliche, sondern auch eine praktische Bedeutung und *Sandberger* selbst war der Ansicht, dass das Ergebnis seiner Forschungen von grosser national-ökonomischer Tragweite sei, da „Gegenwart oder Fehlen metallhaltiger Silicate im Nebengestein jedenfalls darüber entscheiden, welche Resultate der Bergmann von den in solchen aufsetzenden Gängen zu erwarten hat, d. h. ob er im günstigen Falle Arbeiten mit Aussicht auf Erfolg beginnen, bezüglich fortsetzen soll, oder im ungünstigen solche zu unterlassen bezüglich einzustellen hat.“ „Die Wichtigkeit der Sache für die Volkswirthschaft springt sofort in die Augen. In dem ersten Falle ist direkt oder indirekt Bereicherung des Staatsvermögens zu erwarten, in dem zweiten aber werden die Kosten erspart, welche vergebliche Versuche verursachen würden, und die sich nicht selten auf Hunderttausende belaufen.“

Fanden die früheren paläontologisch-geologischen Monographien *Sandberger*'s ungetheilten Beifall der Fachgenossen, so war dies bei der Theorie der Erzbildung keineswegs der Fall. Es sind besonders von *Stelzner* schwerwiegende Gründe gegen dieselbe geltend gemacht worden. Es wird namentlich hervorgehoben, dass häufig ein solcher Erzreichthum in einem engen Gebiet vorkommt, dass dieses Material unmöglich aus den doch immerhin nur spärlichen Erzbestandtheilen des unmittelbaren Nebengesteins kommen kann. Man ist deshalb jetzt wohl allgemein der Ansicht, dass die Mehrzahl der Erzgänge Mineralquellen ihren Ursprung verdanken, welche ihren Metallgehalt zum grössten Theil nicht dem Nebengestein, sondern in viel grösserer Tiefe und Ent-

fernung entnehmen. Wenn es auch richtig ist, dass manche Mineralquellen seit undenklichen Zeiten an denselben Stellen ausfliessen, und dass diese Kanäle längst verstopft sein müssten, wenn auch nur ein minimaler Absatz von fester Substanz in derselben stattfände, so steht doch andererseits fest, dass in denjenigen Wasserwegen, welche die Gangmineralien absetzen, eine so langsame Bewegung stattfindet, dass diese mit den eben erwähnten Quellen nicht verglichen werden können.

Indessen, m. H., es ist hier wohl nicht am Platze, eine längere kritische Untersuchung über die Möglichkeit oder Unmöglichkeit der *Sandberger*'schen Erzbildungstheorie anzustellen, aber einerseits wegen des grossen Eifers, mit welchem *Sandberger* selbst diese Theorie Jahre hindurch verfochten hat, konnte ich dieselbe nicht mit Stillschweigen übergehen, andererseits aber muss ich hervorheben, dass die bei dieser Gelegenheit von *Sandberger* ausgeführten Beobachtungen ihren vollen Werth behalten, wenn auch die von ihm aus ihnen gezogenen Schlüsse einer strengen Kritik gegenüber nicht berechtigt erscheinen, ganz abgesehen davon, dass die Arbeiten *Sandberger*'s über die Erzgänge diese so wichtige Frage ausserordentlich anregten und gerade deshalb zu ihrer jetzigen Beantwortung sehr wesentlich beigetragen haben. Ich will deshalb diesen Abschnitt mit einer Bemerkung seines schärfsten Gegners *Stelzner* beenden: „Auch diejenigen Mineralogen und Geologen, welche sich bezüglich des letzteren Punktes (der Theorie der Lateralsecretion) nicht in Uebereinstimmung mit dem Verfasser (*Sandberger*) befinden sollten, werden ihm dennoch für die reiche Fülle der hier gebotenen Belehrung dankbar sein und mit dem Referenten die Meinung theilen, dass unser Wissen von den Erzgängen gar wesentlich gefördert würde, wenn recht viele Grubengebiete mit gleicher Liebe und Hingabe monographisch bearbeitet würden, wie jene des Schwarzwaldes durch *Sandberger*.

Hiermit will ich meine Uebersicht über die litterarischen Verdienste *Sandberger*'s abschliessen; dass ich mich dabei nur auf seine allerwichtigsten Arbeiten beschränkt habe, ergibt die nachstehende Zusammenstellung derselben, in welcher nicht weniger als 327 Publikationen aus verschiedenen Zeitschriften aufgezählt werden. Dass er neben seiner äusserst fruchtbaren litterarischen Thätigkeit auch als erfolgreicher Lehrer wirkte, erkennen wir schon daraus, dass verschiedene seiner Schüler später als ge-

schätzte Lehrer an Hochschulen thätig waren und zum Theile noch sind. Auch unsere mineralogische und geologische Sammlung verdankt seiner Verwaltung eine ausserordentliche Bereicherung.

Der Tod *Sandberger's* bedeutet aber nicht nur für unsere Hochschule einen schmerzlichen Verlust; wie sie, so verlieren 43 gelehrte Gesellschaften ein hochgeachtetes Mitglied. Zu diesen gehört auch unsere physikal.-medicinische Gesellschaft, welcher er seit dem 26. November 1863 als ordentliches Mitglied angehörte, und in welcher er 24 Vorträge gehalten hat. Für das Gesellschaftsjahr 1866/67 wurde er zum II. und für 1867/68 zum I. Vorsitzenden gewählt. Von 1864 bis 1866 war er als Mitglied der Redactions-Commission für die naturwissenschaftliche Zeitschrift thätig.

Einem so eifrigen und verdienstvollen Mitgliede wie *Fridolin v. Sandberger* wird die physikalisch-medicinische Gesellschaft ein eben so ehrenvolles Andenken bewahren wie unsere Hochschule und wie seine Fachgenossen.

Verzeichniss der Publikationen Prof. v. Sandberger's.

I. Selbstständige Werke.

Uebersicht der geologischen Verhältnisse des Herzogthums Nassau. Als Anhang eine Skizze des Berg- und Hüttenbetriebs und der Bergverwaltung von Hugo Grandjean, Berggeschworenem zu Dillenburg. Nebst einer geognostischen Karte. Wiesbaden. Verlag von Chr. W. Kreidel. 1847. 8°. 144 Seiten.

Die Versteinerungen des Rheinischen Schichtensystems in Nassau. Mit einer kurzgefassten Geognosie dieses Gebietes und mit steter Berücksichtigung analoger Schichten anderer Länder. Text mit vielen eingedruckten Holzschnitten, einer lithographirten Suturentafel und einer geognostischen Uebersichtskarte in Farbendruck. XIV u. 564 Seiten. gr. 8°. Mit Atlas enthaltend 41 Tafeln folio. Wiesbaden. Kreidel und Niedner Verlagshandlung. 1850—1856. (Gemeinschaftlich mit *Guido Sandberger* verfasst.)

Untersuchungen über das Mainzer Tertiärbecken und dessen Stellung im geologischen Systeme. Wiesbaden. Verlag von Kreidel und Niedner. 1853. gr. 8°. 91 Seiten.

Die Conchylien des Mainzer Tertiärbeckens. Mit 35 Tafeln Abbildungen. Wiesbaden. C. W. Kreidel's Verlag 1863. gr. 4°. 458 Seiten.

Die Land- und Süsswasser-Conchylien der Vorwelt. Wiesbaden. C. W. Kreidel's Verlag 1870—1875. gr. 4⁰. 1000 Seiten Text und 36 Tafeln Abbildungen.

Untersuchungen über Erzgänge. Erstes Heft. Mit zwei lithographirten Tafeln. 1882. 8⁰. 158 Seiten. — Zweites Heft. Mit vier lithographirten Tafeln. 1885. 8⁰. 273 Seiten. Beides: C. W. Kreidel's Verlag.

Gutachten über die geognostischen Verhältnisse der Rhön, an die kgl. Regierung von Unterfranken und Aschaffenburg erstattet i. J. 1876. 23 Seiten. 8⁰. (Nicht im Buchhandel erschienen.)

II. In Zeitschriften etc. enthaltene Arbeiten.

1843.

1. Ueber das Vorkommen von Versteinerungen im Rotheisenstein von Weilburg an der Lahn. N. Jahrb. f. Min. etc. 1843. S. 775—782. (Gemeinschaftlich mit *Guido Sandberger.*)

1845.

2. Ueber die Mineralien des Laacher See's. N. Jahrb. f. Min. etc. 1845. S. 140—148.
3. Kurze Bemerkungen zu der Schrift von F. A. Römer „Die Versteinerungen des Harzgebirges. Hannover 1843". Daselbst. S. 427—441.
4. Nassauische Mennige; Psilomelan in Braunspath-Form; Diorit an der Schiefergrenze bei Weilburg und deren Kontaktprodukte. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 577—581.

1846.

5. Ueber Diorite, eine geologische Skizze. Jahrbücher des Vereins für Naturkunde im Herzogthum Nassau. 3. Heft. S. 119—125.
6. Ueber Cypridinenschiefer u. A.; Mineralien in Basalt. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1846. S. 61 f.
7. Das rheinische Devonsystem an neuen Fundorten. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 325—327.
8. Identische Fossilarten in verschiedenen Schichten derselben Formation; Lagerung von Spiriferen-Sandstein und Wissenbacher Schiefer. (Briefl. Mitth.). Daselbst. S. 476 f.

1847.

9. Geologisches aus Nassau. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1847. S. 816—818.

1848.

10. Pseudomorphosen von Psilomelan nach Bitterspath und von Quarz nach Kalkspath; Buntbleierz von Montabaur. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1848. S. 182 f.
11. Permische Gesteine und Versteinerungen in Deutschland; der bunte Sandstein gehört nicht zu den ersten. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 458—460.

12. Verbreitung des Bimsstein-Sandes im Westerwald und Lahnthal; Braunkohlen; Cyrenenschichten des Mainzer Beckens. (Briefl. Mitth.) Daselbst. S. 549 f.

1849.

13. Nachtrag zu dem Verzeichnisse der Mineralien in der „Uebersicht der geologischen Verhältnisse des Herzogthums Nassau." Jahrb. d. Ver. f. Naturk. in Nassau. 4. Heft. S. 202—205.
14. Analysen nassauischer Mineralien (Buntbleierz und Palagonit). Daselbst S. 226—229.
15. Mineralogische Notizen. Verhandl. d. naturhistor. Vereins der preuss. Rheinlande. VI. S. 60 f.
16. Petrefaktenwerk; Cypridinenschiefer. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1849. S. 74.
17. Tertärbildungen, Eisenerze, fossile Pflanzen im Westerwald. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 447 f.
18. Ein gemeinschaftliches Vorkommen von Augit und Hornblende Poggendorf's Annalen LXXVI. S. 111—113.

1850.

19. Ueber die geognostische Zusammensetzung der Gegend von Wiesbaden. Jahrb. d. Ver. f. Naturk. in Nassau. 6. Heft. S. 1—26.
20. Mineralogische Notizen. Daselbst S. 37—42.
21. Mineralien, neue für Nassau. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1850. S. 190.
22. Ueber die im Herzogthum Nassau vorkommenden Bleisalze. Daselbst S. 269—274.
23. Carminspath, ein neues Mineral aus der Ordnung der Arseniate. Poggendorf's Annalen LXXX. S. 391 f.

1851.

24. Vorläufige Bemerkungen über einige nassauische krystallisirte Hüttenprodukte. Jahrb. d. Ver. f. Naturk. in Nassau. 7. Heft. S. 131—139.
25. Vorläufige Uebersicht der fossilen Pflanzen des Rheinischen Schichtensystems. Daselbst S. 141—144. (Gemeinschaftlich mit *Guido Sandberger.*)
26. Mineralogische Notizen. Daselbst S. 257—268.
27. Ueber das Vorkommen des Smaragdochalcits im Herzogthum Nassau. Poggendorf's Annalen LXXXII. S. 133—136, unverändert abgedruckt Jahrb. d. Ver. f. Naturk. in Nassau. 7. Heft. S. 139—141.
28. Beiträge zur Kenntniss des Augits und der Hornblende. Poggendorf's Annalen LXXXIII. S. 453—458.

(Fortsetzung folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1898.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 7.

Stahel'sche Verlags-Anstalt, Königl. Hof- und Universitäts-Verlag in **Würzburg.**

J. Beckenkamp: Gedächtnissrede auf Carl Ludwig Fridolin v. Sandberger.

Verzeichniss der Publikationen Prof. v. Sandberger's.

(Fortsetzung.)

1851.

29. Cyanstickstoff-Titan aus Nassau. Daselbst. S. 596.

30. Porphyre um Schaumburg; Cypridinenschiefer im Rupbach-Thale. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1851. S. 60.

31. Ueber einige Mineralien aus dem Gebiete der nassauischen Diabase. Daselbst S. 150—160.

32. Tertiärbildungen vom Alter des Mainzer Beckens. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 177.

33. Analogie der Land- und Süsswasser-Fauna des Mainzer Beckens und des Mittelmeeres. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 676. Ausführlicher behandelt in einem Vortrag in der Section für Mineralogie auf der 29. Versamml. d. deutsch. Naturf. u. Aerzte zu Wiesbaden. 1852. Amtl. Bericht. S. 155—158.

34. Geognostische Skizze des Taunus nebst einer geognostischen Uebersichtskarte desselben (31 Seiten) in dem Werke: „Die Nassauischen Heilquellen Soden, Cronthal, Weilbach, Wiesbaden, Schlangenbad, Schwalbach und Ems. Beschrieben durch einen Verein von Aerzten. Wiesbaden, Christian Wilhelm Kreidel 1851.“ 8⁰.

35. Helminthia echioides in Nassau. Jahrb. d. Ver. f. Naturk. in Nassa 7. Heft. 1851. S. 240. (Kurze Notiz über das Vorkommen dies südlichen Pflanze.)
36. Beiträge zur Kenntniss der Mollusken des oberen Lahn- und Dillgebietes. (Gemeinschaftlich mit *K. Koch.*) Daselbst S. 276—2

1852.

37. Cypridinen-Schiefer in Deutschland und England. (Briefl. Mittl N. Jahrb. f. Min. etc. 1852. S. 56 f.
38. Hessische Gesteine und Versteinerungen in Hauptmann Beck Sammlung in Darmstadt. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 197.
39. Versteinerungen im Spiriferen-Sandstein von Coblenz. (Briefl. Mittl Daselbst S. 452.
40. Ueber einige palaeozoische Versteinerungen des Kap-Landes. I selbst S. 581—585.
41. Ueber die geognostische Zusammensetzung der Umgegend von We burg. Mit 1 Karte und 4 Tafeln. Jahrb. d. Ver. f. Naturk. in Nass. 8. Heft. 2. Abth. S. 1—48.
42. Mineralogische Notizen. Daselbst S. 119—122.
43. Die Land- und Süsswasser-Fauna des Mainzer Beckens. Dasel S. 144.
44. Bleilasur (Linarit) aus Nassau. Poggendorf's Annalen. LXXX S. 302 f.
45. Ueber das Vorkommen des himmelblauen Barytspathes zu Nau bei Wiesbaden. Jahrb. der k. k. geolog. Reichsanstalt in Wi Jahrg. III. Nr. 4. S. 26—30.
46. Uebersicht der geologischen Verhältnisse des Herzogthums Nass Vortrag in der Section f. Mineralog. etc. auf der 29. Vers. d. Nat u. Aerzte in Wiesbaden 1852. Amtlicher Bericht S. 122.
47. Conchyliologische Nachträge. Jahrb. d. Ver. f. Naturk. in Nass 1852. VIII. Heft. 2. Abth. S. 163—166.

1853.

48. Miocänes Alter und Versteinerungen des Mainzer Beckens. (Bri Mitth.) N. Jahrb. f. Min. etc. S. 38 f.
49. Nematura und Volvaria bulloides im Mainzer Becken; Liriodend in Westerwalder Braunkohle; Helmersen's Arbeiten über russisc Devon-Gebirge. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 327 f.
50. Notizen über die Geologie von Surinam nach einem Briefe von Vo (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 682 f
51. Ueber das Vorkommen von Marmor in Nassau. Jahrb. d. k. k. geol Reichsanstalt in Wien. Jahrg. IV. S. 58—61.
52. Ueber das Vorkommen des Manganspaths in Nassau. Poggendo Annalen LXXXVIII. S. 491—493.
53. Mineralogische Notizen. Jahrb. d. Ver. f. Naturk. in Nass 9. Heft. 2 Abth. S. 40 f.
54. Das spitze Rhomboëder des Manganspaths und Eisenspaths. I selbst S. 46—48.

1854.

55. Eisenblau als neueste Bildung in Nassau. Poggendorf's Annalen XCII. S. 494 f.

56. Baryt und Blende als Versteinerungsmittel; Arbeiten des mittelrheinischen Geologen-Vereins. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1854. S. 421.

1855.

57. Anoplotheca, eine neue Brachiopoden-Gattung. Sitzungsber. der Wiener Akademie. XVI. S. 5—9.

58. Untersuchungen über den innern Bau einiger rheinischer Brachiopoden. Ebenda XVIII. S. 102—109.

59. Briefl. Mitth. über „Versteinerungen des Rheinischen Schichten-Systems" und das Mainzer Tertiär-Becken. N. Jahrb. f. Min. etc. 1855. S. 187 f.

60. Verwandlung von Cyanit in Pyrophyllit. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 315.

1856.

61. Das Süsswasser-Gebilde von Locle und Guimots in Neuchatel verglichen mit dem Mainzer; Tertiär-Bildungen, Grauwacke und Steinkohlen-Formation im oberen Theile Badens; Verhältnisse der Grauwacke und Steinkohlen-Formation daselbst. (Briefl. Mitth.) N. Jahrb. f. Min. etc. 1856. S. 332—335.

62. Beiträge zur Kenntniss des Mainzer Tertiär-Gebirges. Daselbst S. 533—536.

63. Lias-Schiefer und Kalktuff-Versteinerungen bei Bruchsal. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 545.

1857.

64. Beitrag zur Kenntniss der jurassischen Schichten des Baden'schen Oberlandes. N. Jahrb. f. Min. etc. 1857. S. 129—135.

65. Orthit im Oligoklas-Granit, und Rutil im Diorit. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 808.

66. Ueber den Beudantit und seine Modifikationen. Poggendorf's Annalen C. S. 611—619; Analysen in Erdmann und Werther Journal f. pract. Chemie LXX. S. 285-287.

1858.

67. Geologische Aufnahme von Badenweiler; Tertiär-Bildungen im Breisgau und am Bodensee; Steinkohlen-Formation und Buntsandstein um Baden-Baden; Monographie der tertiären Reste des Mainzer Beckens. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1858. S. 199—202.

68. Lias um Baden-Baden. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 296.

69. Ausbreitung des Mainzer Beckens bis nach Bühl und dem Elsass. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 451.

70. Ueber den Carminspath (von Horhausen in Rheinpreussen). Poggendorf's Annalen CIII. S. 345 f.
71. Antimonkupfer-Nickel, ein krystallinisches Hüttenprodukt. Daselbst S. 526—528.
72. Brochantit aus Nassau. Ebenda CV. S. 614—617.
73. Ueber das Alter der Tertiär-Gebilde in der oberen Donau-Hochebene am Nord-Rande der Ost-Alpen. Sitzungsber. d. Wiener Akademie XXX. S. 212—225. (Gemeinschaftlich mit *Gümbel.*)
74. Geologische Beschreibung der Umgebung von Badenweiler. Section Müllheim der topographischen Karte des Grossherzogthums Baden. Beiträge zur Statistik der inneren Verwaltung des Grossherzogthums Baden. VII. Heft.
75. Ueber die offiziellen geologischen Aufnahmen Baden'scher Bäder. Vortrag in der Sektion f. Mineralogie etc. der 34. Vers. d. Naturf. u. Aerzte in Karlsruhe 1858 am 17. September. Amtl. Bericht S. 52—60. und N. Jahrb. f. Min. etc. 1859. S. 129—152.
76. Ueber die Bohrung auf Kohlensäure haltiges Soolwasser zu Soden im Herzogthum Nassau. Vortrag ebenda am 18. Septbr. Amtl. Bericht S. 64—66 und N. Jahrb. f. Min. etc. 1859. S. 46—50.
77. Ueber die Land- und Süsswasserfauna des Mainzer Beckens. Vortrag ebenda am 20. Sept. Amtl. Ber. S. 76—79.

1859.

78. Sur l'âge des couches tertiaires du bassin de Mayence. Bull. soc. géol. de France. XVII. p. 153—156.

1861.

79. Ueber die Verbreitung der Posidonomyen-Schiefer; grosses Pterophyllum in der Schwarzwälder Kohlenformation; die Versteinerungen des Mainzer Beckens. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1861. S. 676—678.
80. Geologische Beschreibung der Gegend von Baden, Sectionen Rastatt und Steinbach der topogr. Karte des Grossherzogthums Baden. Beiträge zur Statistik der inneren Verwaltung des Grossherzogthums Baden. XI. Heft.

1862.

81. On upper eocene fossils from the Isle of Wight. Quarterly Journ. of the geological society of London. XVIII. p. 330 f.

1863.

82. Die zwischen Jura und Neocomien an den Ufern des Doubs auftretenden Bänke sind Aequivalente der Purbeck-Schichten; Ankündigung der Arbeit über die Renchbäder. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1863. S. 814 f.
83. Ueber das Sombrero-Phosphat, ein metamorphosirtes Gestein der neuesten Zeit. Würzburger naturwissensch. Zeitschrift Band IV. S. 152—154.

84. Geologische Beschreibung der Renchbäder. Section Oppenau der topogr. Karte des Grossherzogthums Baden. Beiträge zur Statistik der inneren Verwaltung des Grossherzogthums Baden. XVI. Heft.

1864.

85. Ueber Wismuth-Sibererz; kohlensaures Silberoxyd, gelben Pyromorphit von Badenweiler. Kobaltfahlerz. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1864. S. 221—223.

86. Zur Erläuterung der geologischen Karte der Umgebung von Karlsruhe (Durlach). Mit 1 Karte. Verhandlungen des naturwissenschaftl. Vereins zu Karlsruhe. I. Heft. 1864. S. 20—29.

87. Die Flora der oberen Steinkohlen-Formation im badischen Schwarzwald. Daselbst S. 30—36.

88. Beobachtungen im mittleren Jura des badischen Oberlandes. Würzburger naturwiss. Zeitschrift Band V. S. 1—22.

89. Beobachtungen in der Würzburger Trias. (Vortrag in der min. Section d. Naturf.-Vers. zu Giessen.) Daselbst S. 201—231.

1865.

90. Results of geological observations in Baden and Franconia. Quarterly Journal of the geological society of London. XXI. p. 434—437 und The London, Edinburgh and Dublin philosophical magazine. XXX. p. 158 f.

91. Der Kalk von Beauce ist ein Aequivalent des Mainzer Landschneckenkalkes; die Trias bei Würzburg; ächte Unionen kommen nicht vor dem Wealden vor. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1865. S. 55 f.

92. Ueber das Wismuthkupfererz. Daselbst S. 274—279.

93. Auftreten des Bonebeds bei Adelhausen unfern Lörrach. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 307.

94. Olivinfels bei Tringenstein in Nassau. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 449 f.

95. Ueber Kobalt und Wismuth enthaltende Fahlerze und deren Oxydations-Produkte. Daselbst S. 584—599.

1866.

96. Ueber die Umwandlung von Kalkspath in Aragonit. Poggendorf's Annalen CXXIX. S. 472—478.

97. Melettaschiefer und Septarienthon. Jahrb. d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien. XVI. Jahrg. Sitz.-Ber. S. 23 f.

98. Ceratit aus dem Wellenkalk von Thüngersheim. Daselbst S. 72.

99. Die Stellung der Raibler Schichten in dem fränkischen und schwäbischen Keuper. N. Jahrb. f. Min. etc. 1866. S. 34—43.

100. Nachträge zu den beiden Abhandlungen über Kobaltfahlerz und Wismuthkupfererz. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 200 f.

101. Nachtrag zu dem von Geinitz gegebenen Verzeichniss der Kohlenpflanzen der Berghaupten-Diersburger Mulde; über die durch Platz im Rothliegenden bei Durbach aufgefundenen Pflanzen. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 212 f.

102. Ueber Olivinfels und die in demselben vorkommenden Mineralien. Daselbst S. 385—400.

103. Orthit im Spessart. Würzburger naturwiss. Zeitschrift. Band VI. S. 43 f.

104. Bemerkungen über fossile Pflanzen aus dem Rothliegenden des badischen Schwarzwaldes. Mit 1 Tafel. Daselbst S. 74—77.

105. Zirkon (Hyacinth) im Fichtelgebirge. Daselbst S. 128—130.

106. Die Gliederung der Würzburger Trias und ihre Aequivalente I, II und III. Mit 3 Tafeln. Daselbst S. 131—208.

107. Bemerkungen über einige Versteinerungen aus Wellenkalk und Lettenkohle. Mit 1 Tafel. Daselbst S. 209 f.

1867.

108. a) Anhydrit aus dem Mont-Cenis-Tunnel; krystallisirter Nephelin in Drusen von Pfaffenreuth; Nakrit pseudomorph nach Scheelit von Ehrenfriedersdorf; Talk nach Enstatit. b) über Bohrungen bei Wyhlen am Rhein im Herbst 1866. (2 Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1867. S. 79—81.

109. Nachträgliche Bemerkungen zu meiner Abhandlung über Olivinfels. Daselbst S. 171—177.

110. Analyse des grünen Pyromorphits von Badenweiler; rhomboëdrische Krystalle von Staffelit. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 449.

111. a) Staffelit und Osteolith; Kacholong nach Quarz; Chrom-Zoisit; b) über den Serpentin von Todtmoos; die Naturforscher-Versammlung in Rheinfelden. (2 Briefl. Mitth.) Daselbst S. 833—836.

1868.

112. Untersuchungen über die Erzgänge von Wittichen im badischen Schwarzwald. N. Jahrb. f. Min. etc. 1868. S. 385—432.

113. Tridymit neben Bergkrystall von Mont d'or les Bains. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 466.

114. a) Pyrop in einem Olivinfels-Einschluss des Basaltes des Habichtswaldes. b) Tridymit neben Quarz in Höhlungen des Trachyts vom Drachenfels bei Bonn. (2 Briefl. Mitth.). Daselbst S. 723 f.

115. Die Stellung der Raibler Schichten, Entgegnung; Foraminiferen in denselben. Verhandl. d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien 1868. Nr. 9. S. 190—192.

116. Foraminiferen der alpinen Trias, Berichtigung. Daselbst Nr. 10. S. 219.

117. Zur Parallelisirung des alpinen und ausseralpinen Oligocäns. Daselbst Nr. 16. S. 398.

1869.

118. Nachtrag zu den Untersuchungen über die Erzgänge von Wittichen. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1869. S. 205—208.

119. Ueber das Aequivalent des (oberen) Muschelkalks in den Süd-Alpen. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 211 f.

120. Untersuchungen über den Wenzelgang bei Wolfach im badischen Schwarzwalde. Daselbst S. 290—324.

121. Mikroskopische Structur des Nephelinits des Katzenbuckels im Odenwald; Nachweis von Pleonast in demselben. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 327 f.

122. Einiges über den Löss. Journal für Landwirthschaft von Henneberg, Wicke und Mithoff. XVII. Bd. S. 213—223.

123. Ueber die geologischen Verhältnisse der Quellen zu Kissingen. Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. N. F. 1. Bd. S. 159—165.

124. On a section of a Well at Kissingen. Quarterly Journal of the geological society of London. XXV. p. 4—7.

125. Ueber Skleroklas von Hall in Tyrol. Verhandl. d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien 1869. Nr. 2. S. 21 f.

126. 1. Meletta-Schuppen in der Septarienthongrube von Flörsheim am Main. 2. Culm mit Posidonomya Becheri Bronn in Spanien. Daselbst Nr. 13. S. 290 f.

127. Bemerkungen über die Diluvialgerölle des Rheinthales bei Karlsruhe. Verhandl. d. naturw. Ver. zu Karlsruhe. III. Heft 1869. S. 51—58.

128. Geologische Skizze des badischen Landes und „spezielle Angabe der geologischen Verhältnisse der einzelnen Fundorte“. Einleitung zur „Uebersicht der Flechten des Grossherzogthums Baden“ von *Wilhelm Busch*. Ebenda IV. Heft 1869. S. XVIII—XXXII.

129. Zur Conchylien-Fauna der Gegend von Würzburg. Verhandl. der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. N. F. 1. Bd. S. 38—48.

1870.

130. Ueber Glaukopyrit, ein neues Mineral. N. Jahrb. f. Min. etc. S. 196—198 und Kolbe's Journal f. prakt. Chemie. N. F. I. S. 198—212.

131. Ueber Dolerit und einige Mineralien basaltischer Gesteine. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1870. S. 205—207.

132. Ueber zwei neue Phosphate (Isoklas und Kollophan). N. Jahrb. f. Min. etc. S. 306—310 und Kolbe's Journal f. prakt. Chemie. N. F. II. S. 125—130.

133. Berichtigung, den Auszug über die Bildung des Löss betreffend. (Briefl. Mitth.) N. Jahrb. f. Min. etc. S. 465.

134. Amorphe Kieselsäure nach Quarz; neue Form 3 P beim Antimo-silber; Zinkblüthe nach Zinkspath von Bleiberg; Strontianit als Versteinerungsmittel von Wasseralfingen. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 588 f.

135. Neue Petrefakten in der fränkischen Trias und dem mittleren Oolithe Oberbadens. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 604—606.

136. Ankündigung von Analysen nassauischer Diabase durch Senfter in Petersens Laboratorium; Berichtigung über die Krystallform des Isoklas. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 988.

137. Die mineralischen Düngstoffe. Vortrag im polytechnischen Central-verein zu Würzburg. Gemeinnützige Wochenschrift. Jahrg. 1870. No. 2. S. 16—19.

1871.

138. Apatit in Olivinfels; Fluidalstructur des Tachylyts von Dransfeld. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1871. S. 621 f.

139. Ueber das Vorkommen des Lithionglimmers im Fichtelgebirge. Sitzungsberichte d. math.-phys. Cl. d. k. b. Akad. d. Wiss. zu München. Band I. Jahrg. 1871. S. 193 f.

140. Ueber den Weissnickelkies oder Rammelsbergit. Daselbst S. 202 bis 205.

141. Kurze Mittheilung über die 2. und 3. Lieferung der Monographie der Land- und Süsswasser-Conchylien. Verhandl. d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien 1871. Nr. 2. S. 16.

142. Die Estherien - Bank des Keuper's in Süd - Frankreich. Daselbst Nr. 16. S. 323.

143. Ueber die bisherigen Funde im Würzburger Pfahlbau. Archiv des historischen Vereins von Unterfranken und Aschaffenburg. 21. Band. 1. und 2. Heft. 1871. S. 1—9.

1872.

144. Jurassische Süsswasserbildungen, Ergänzung zu denselben in „Land- und Süsswasser - Conchylien der Vorwelt“. Mit 1 Profil. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1872. S. 73—76.

145. Dolerite bei Brückenau; Tridymit in Dolerit am Frauenberg; Reich-thum der oberfränkischen Eklogite an accessorischen Gemengtheilen. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 301 f.

146. Ueber Paramorphosen von Kalkspath nach Aragonit von Oberwern bei Schweinfurt. Sitzungsber. d. math.-phys. Cl. d. k. b. Akad. d. Wiss. zu München. Band II. Jahrg. 1872. S. 9—13.

147. Ueber die Zersetzungsprodukte des Quecksilberfahlerzes von Moschel-landsberg in der Pfalz. Daselbst S. 13—16.

148. Bemerkungen über Einschlüsse in vulkanischen Gesteinen. Daselbst S. 172—176.

149. Vorläufige Bemerkungen über den Buchonit, eine Felsart aus der Gruppe der Nephelingesteine. Daselbst S. 203—208.

150. Uebersicht über die prähistorischen Ueberreste Unterfrankens. Correspondenz - Blatt der deutschen Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte. 1872. S. 73—79.

1873.

151. Ueber meine Herbstreise und Studien des Tertiär-Gebirges; oberdevonische Petrefakten aus Armenien; Mineralogisches über Wittichen und Bieber. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1873. S. 57 bis 59.

152. Die Gliederung der Miocän-Schichten im schweizerischen und schwäbischen Jura. („Aus Land- und Süssw.-Conch. d. Vorwelt"). Daselbst S. 575—583.

153. Weitere Mittheilungen über den Buchonit. Sitzungsber. d. math.-phys. Cl. d. k. b. Akad. d. Wiss. zu München. Band III. Jahrg. 1873. S. 11—13.

154. Ueber Speiskobalt und Spathiopyrit von Bieber in Hessen. Daselbst S. 135—140.

155. Ueber Dolerit. I. Die constituirenden Mineralien. Daselbst S. 140 bis 154.

156. Trias von Rüdersdorf. Verhandl. d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien. 1873. Nr. 2. S. 34.

157. Ueber Steinsalz und seine staatswirthschaftliche Bedeutung. Vortrag am 19. Dez. 1872 in der Schrannenhalle zu Würzburg. Gemeinnützige Wochenschrift. Jahrg. 1873. No. 1—6.

158. Das Oberrheinthal in der Tertiär- und Diluvialzeit. Vortrag in der zweiten allgemeinen Sitzung der 46. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Wiesbaden am 23. September 1873. Amtlicher Bericht S. 77—81. (Abgedruckt in „Ausland" Nr. 50 und ins Englische übersetzt in The geological magazine. London 1874. p. 215—221).

159. Ueber eine Contact-Metamorphose bei Weilburg. Vortrag in der Sektion für Mineralogie der vorher genannten Versammlung zu Wiesbaden. Amtl. Bericht. S. 122.

160. Ueber die Sphaeren-Natur der Mineralgänge. Vortrag in der Sektion für Mineralogie daselbst. Amtl. Bericht. S. 122.

161. Ueber Unio sinuatus Lam. und seine archaeologische Rolle. Malakozoologische Blätter. XX. 1873. S. 95—99 und Correspondenz-Blatt d. deutschen Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte 1873. No. 3.

1874.

162. Neues aus der Würzburger Trias; Ausflug in das Ries; die Feldspathbasalte im Vogelsberg und ihre Zeolithe; Pseudomorphosen von Hyalith nach Aragonit; über Mineralien aus Chile, insbesondere den Huantajayit. (Briefl. Mitth.) N. Jahrb. f. Min. etc. 1874. S. 172—174.

163. Ueber Buntkupfererz von Wittichen im Schwarzwald; Amianthfasern im Spargelstein; über den Buchonit; Kalkstein mit Glandina costellata *Sow.* an der Alb. (Briefl. Mitth.), Daselbst S. 606 bis 608.
164. Eine neue Mineralspecies Clarit aus dem Schwarzwald. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 960.
165. Die krystallinischen Gesteine Nassau's. Vorgetragen in d. mineral. Section d. Naturf.-Vers. zu Wiesbaden am 19. September 1873. Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. N. F. V. Band. S. 233—238.
166. Die Steinheimer Planorbiden. (Mitgetheilt in d. zoolog. Section d. Naturf.-Vers. zu Wiesbaden am 20. Sept. 1873). Daselbst S. 231 f. und Jahrbücher d. deutsch. malakozoolog. Gesellsch. 1. Jahrg. S. 54—56.
167. Ueber Steinkohle. (Vortrag im Museum zu Frankfurt a. M.) Gemeinnützige Wochenschrift. Jahrg. 1874. No. 9—14.
168. Eine Grabstätte aus Merovingischer Zeit bei Würzburg. Correspondenz-Blatt d. deutschen Gesellschaft für Anthropologie, Ethn. u. Urgesch. 1874. S. 22.

1875.

169. Ueber den Clarit. N. Jahrb. f. Min. etc. 1875. S. 382—388.
170. Halobia Lommeli im Muschelkalk von Würzburg. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 518 f.
171. Barytglimmer vom Habachthal; Brauneisenerz-Pseudomorphosen, welche Platin enthalten, aus Mexico. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 624—626.
172. Wapplerit bei Wittichen und Riechelsdorf; Nickelgymnit von Alt-Orsowa. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 853 f.
173. Ueber merkwürdige Quecksilbererze aus Mexico. Sitzungsber. d. math.-phys. Cl. d. k. b. Akad. d. Wiss. zu München. Band V. Jahrg. 1875. S. 202—205.
174. Die prähistorische Zeit im Maingebiete. Vortrag im Museum zu Frankfurt a. M. Gemeinnützige Wochenschrift 1875. No. 9—12.
175. Malakologische Notizen aus dem Jahre 1874. Nachrichtsblatt d. deutsch. malakozoolog. Gesellschaft. 7. Jahrg. 1875. S. 51—53.

1876.

176. Der Bohrversuch bei Rheinfelden. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1876. S. 43 f.
177. Heterogenit und Chlorotil ähnliches Mineral von Wittichen; über den Livingstonit. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 280 f.
178. Entdeckung von Zinckenit auf der Grube Ludwig im Adlersbach bei Hausach. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 514 f.

179. Ueber Heubachit, ein natürlich vorkommendes Kobaltnickeloxydhydrat. Sitzungsber. d. math.-phys. Cl. d. k. b. Akad. d. Wiss. zu München. Band VI. Jahrg. 1876. S. 238—242.

180. Die prähistorischen Ueberreste im mittleren Maingebiete. Jahrb. d. Vereins v. Alterthumsfreunden im Rheinland. Band LIX. Bonn 1876. S. 5—29.

181. Malakologische Notizen aus dem Jahre 1876. Nachrichtsblatt d. deutsch. malakozoolog. Gesellschaft. 8. Jahrg. 1876. S. 150—151.

1877.

182. Ueber Excursionen im Spessart, in der Breitfirst und im Schwarzwald; die Schweizerische Naturforscher-Versammlung in Basel. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1877. S. 57—59.

183. Ueber Wismuthglanz, Zeunerit und Xanthokon von Wittichen; Heubachit ein neues Mineral; die Erzlagerstätte am Mättle bei Todtmoos. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 167 f.

184. Zwillinge des Fahlerzes mit parallelem Axensystem; über das Katzenauge. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 275 f.

185. Sphaerit von Amberg; Thallium im Hübnerit; Haidingerit bei Alpirsbach; Mineralbildungen am Bauersberg bei Bischofsheim. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 508 f.

186. Zur Urgeschichte des Schwarzwaldes. Verhandl. d. 59. Jahresversamml. d. Schweiz. naturforsch. Gesellsch. in Basel 1876. S. 1—25 und „Ausland" No. 47.

187. Ueber Braunkohle und die Pflanzenwelt der Tertiärzeit. (Vortrag in Dortmund). Gemeinnützige Wochenschrift. Jahrgang 1877. No. 13. 14.

188. Ueber das Vorkommen von schweren und edlen Metallen, sowie von Arsen und Antimon in Silicaten. Vorgetragen in d. Section f. Mineralogie d. 50. Vers. d. Naturf. u. Aerzte in München am 19. Sept. 1877. Amtl. Bericht S. 148-151.

189. Ueber einige sonst alpine Formen der fränkischen Trias. Vortrag in d. Section f. Geologie und Palaeontologie ebenda am 19. Sept. 1877. Amtl. Bericht S. 153.

190. Mittheilung über die Steinheimer Planorbiden. Vortrag ebenda am 19. Sept. 1877. Amtl. Bericht S. 157 f.

191. Zur Theorie der Bildung der Erzgänge. Berg- und Hüttenmänn. Zeitung. 36. Jahrg. 1877. No. 44 u. 45. S. 377—381 und 389—392.

1878.

192. Ueber Basalt und Dolerit bei Schwarzenfels in Hessen. N. Jahrb. f. Min. etc. 1878. S. 22—25.

193. Plagionit und Meneghinit bei Goldkronach; Braunit und Lithiophorit im Schwarzwald. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 46 f.

194. Gehalt an schweren und edlen Metallen, sowie von Antimon und Arsen in Augiten, Hornblenden und Glimmer. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 291 f.
195. Ueber Zirkon im Eklogit und über Mineralien von Aschaffenburg. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 842 f.
196. Ueber Dolerit und Feldspathbasalt. Tchermak's mineralog. u. petrograph. Mittheilungen. N. F. I. S. 280—287.
197. Ueber vulkanische Erscheinungen. Drei Vorträge im Museum zu Frankfurt a. M. Gemeinnützige Wochenschrift Jahrg. 1878. Nr. 25—40.
198. Ueber die als Mineraldünger verwendeten Substanzen und ihr Vorkommen in der Natur. Verhandlungen des IV. deutschen Weinbau-Congresses zu Würzburg 1878. Sep.-Abdruck S. 1—7.
199. Ueber das Vorkommen des Zinns in Silicaten. Berg- u. Hüttenmänn. Zeitung 37. Jahrg. 1878. Nr. 24. S. 202 f. und Sitzungsber. der math. phys. Cl. d. k. b. Akad. d. Wiss. zu München. Band VIII. Jahrg. 1878. S. 136—139.

1879.

200. Barytglimmer in alpinen Glimmerschiefern; Chromglimmer und Zirkon in Spessartschiefern; Kobaltmineralien im körnigen Kalk von Auerbach; Zersetzungsprodukte des Triphylins von Rabenstein. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1897. S. 367—370.
201. Ueber die Braunkohlenformation der Rhön. Berg- und Hüttenmänn. Zeitung. 38. Jahrg. Nr: 21, 22, 23, 24 u. 26.

1880.

202. Sycidien aus dem Devon von Sjass. (Briefl. Mitth.) N. Jahrb f. Min. etc. 1880. II. S. 199.
203. Ueber Nakrit von Siebenlehn; Pseudomorphosen von Gilbertit nach; Zinnwaldit, Rotheisenstein nach Manganit, Stiblith nach Antimonit. Ehlit von Moldawa. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 288—290.
204. Ueber die Bildung der Erzgänge mittelst Auslaugung des Nebengesteins. Berg- und Hüttenmänn. Zeitung. 39. Jahrg. Nr. 38, 39, 44 u. 46 und Zeitschrift der deutsch. geolog. Gesellschaft. 32. Bd. S. 350—370.
205. Ueber Ablagerungen der Glacialzeit und ihre Fauna bei Würzburg. Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. N. F. XIV. Bd. S. 125—140.
206. Ein Beitrag zur Kenntniss der unterpleistocänen Schichten Englands. Mit 1 Taf. Palaeontographica. XXVII. Bd. 2. Lief. S. 82—104.

1881.

207. Ueber den Urangehalt von Primitivsilicaten und die daraus entstehenden Uranmineralien. Ueber das Auftreten von Zirkon und

Rutil in Gesteinen und Mineralien. Färbendes Princip der dunkelen Zirkone. Mineralvorkommen von Schöllkrippen bei Aschaffenburg. (Briefl. Mitth.) N. Jahrb. f. Min. etc. 1881. I. S. 257—260.

208. Zur Naturgeschichte der Rhön. Gemeinnützige Wochenschrift. Jahrg. 1880. Nr. 1—6.

209. Geologische Erscheinungen in nassen Jahren. Daselbst. No. 37. 38. S. 305—309.

1882.

210. Ueber eine Alluvialablagerung im Wernthale bei Karlstadt in Unterfranken. N. Jahrb. f. Min. etc. 1882. I. S. 102—106.

211. Ueber Pseudomorphosen von Hausach und Badenweiler. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 107.

212. Mineralogisches von der Bergstrasse. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 157 f.

213. Ueber Rutil in Phlogopit, Asterismus des letzteren; Hyacinth in Quarz-Chromglimmerschiefer und Cookeit. (Briefl. Mitth.). Daselbst. II. S. 192 f.

214. Der Eisenkies, seine Bildung und Zersetzung. Ein Kapitel aus der chemischen Geologie. „Humboldt“, Monatsschrift f. d. ges. Naturwissenschaft. Bd. 1. Heft 5. (7 Seiten.)

215. Die Triasformation im mittleren Maingebiete. Vortrag in Frankfurt a. M. Gemeinnützige Wochenschrift. Jahrg. 1882. Nr. 1—6.

216. Ueber Bimssteingesteine des Westerwaldes. Zeitschr. d. deutsch. geol. Gesellschaft. XXXIV. Bd. S. 146—150.

217. Das Alter der Bimsstein-Gesteine des Westerwaldes und der Lahngegend. Daselbst S. 806—811.

1883.

218. Ueber Mineralien aus dem Schwarzwalde. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1883. I. S. 194 f.

219. Ueber Lithion-Eisenglimmer und ihre Beziehungen zu Zinnerzgängen. Ueber Plagionit von Arnsberg in Westphalen. (Briefl. Mitth.). Daselbst II. S. 92—94.

220. Ueber einige neue Funde im Mittel- und Oberdevon der Lahngegend. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 176—178.

221. Ueber eine Lössfauna vom Zollhaus bei Hahnstätten unweit Diez in Nassau. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 182 f.

222. Ueber Hochwasser. (Vortrag im Rhönclub Würzburg). Gemeinnützige Wochenschrift, Jahrg. 1883. Nr. 7. 8. S. 53—60.

223. Ueber Zirkon in geschichteten Felsarten. Zeitschr. d. deutsch. geol. Gesellschaft. XXXV. Bd. S. 193—195.

224. Neuere Untersuchungen über die Bildungsweise der Erzgänge. Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1883. S. 35—37.

225. Ueber die mikroskopischen Zirkone in Graniten und Gneissen und de aus diesen entstandenen Trümmergesteinen. Daselbst S. 105—11

226. Was liegt unter dem Taunus? Deutsche Touristen-Zeitung. Herau gegeben von Dr. Theodor Petersen. Frankfurt a. Main. 188 Nr. 3. S. 37—39.

227. Die Kirchberger Schichten in Oesterreich. Verhandl. d. k. k. ge Reichsanstalt in Wien, 1883. Nr. 13. S. 208—210.

228. Ueber den Basalt von Naurod bei Wiesbaden und seine Einschlüs Jahrbuch d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien. 33. Bd. 188 S. 33—60.

1884.

229. Neue Einschlüsse im Basalt von Naurod bei Wiesbaden. Verhanc d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien. 1884. Nr. 2. S. 17 f.

230. Bemerkungen über tertiäre Süsswasserkalke aus Galizien. Daselb Nr. 3. S. 33—35.

231. Spathiopyrit identisch mit Safflorit Breithaupt. Bemerkungen übe andere Kiese der Gruppe und über Kobaltfahlerz. (Briefl. Mitth. N. Jahrb. f. Min. etc. 1884. I. S. 69 f.

232. Lanistes fossil in Tertiärschichten bei Troja. Weitere Wirbelthier aus dem Löss vom Zollhaus bei Hahnstätten. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 73 f.

233. Neue Beobachtungen im Ries; geologisches Alter des Süsswasse kalkes und der Eruptivgesteine desselben; Pitticit-Vorkommen a Spitzberg und Wenneberg. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 76—7

234. Amalgam von der Grube Friedrichsegen bei Oberlahnstein. (Brie Mitth.). Daselbst S. 191 f.

235. Fossilien aus dem oberen Spiriferensandstein bei Nastätten. Lyc podium im Orthocerasschiefer des Rupbachthales. Odontomaria b Villmar. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 268 f.

236. Ueber den Bimsstein und Trachyttuff von Schöneberg auf de Westerwalde. Zeitchr. d. deutsch. geol. Gesellsch. XXXVI. B S. 122—124.

237. Neue Beweise für die Abstammung der Erze aus dem Nebengestei Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. N. XVIII. Bd. S. 9—18.

238. Bemerkungen über die Grenzregion zwischen Keuper und Lias Unterfranken. Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellschaft zu Wür burg 1884. S. 36—41.

239. Bad Brückenau und Umgebung. Historische, landschaftliche u geologische Skizze. Deutsche Touristen-Zeitung 1884. Nr. 1 S. 145—149.

1885.

240. Borsäuregehalt des Glimmers. Mangangehalt eines Apatits, (Brie Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1885. I. S. 171 f.

241. Fairfieldit von Rabenstein. Pseudomorphosen von Quarz und Albit nach Kalkspath. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 185.

242. Der Murchisonien Horizont des Stringocephalenkalkes. (Briefl. Mitth.). Daselbst. II. S. 179 f.

243. Weitere Mittheilungen über tertiäre Süss- und Brackwasserbildungen aus Galizien. Verhandl. der k. k. geol. Reichsanstalt in Wien. 1885. Nr. 3. S. 75—77.

244. Fossile Binnen-Conchylien aus den Inzersdorfer (Congerien-) Schichten von Leobersdorf in Niederösterreich und aus dem Süsswasserkalke von Baden. Daselbst Nr. 16/17. S. 393 f.

245. Der Kreuzberg bei Bischofsheim v. d. Rhön. Vortrag im Rhönclub am 13. Februar 1885. Bericht in Nr. 40 der „Würzburger Presse" vom 16. Februar.

1886.

246. Manganapatit aus Sachsen; Chlorsilber, Guejarit, Molydänbleierz und Chrombleierz aus Chile und Bolivia. Antimonnickel als krystallisirtes Hüttenprodukt. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1886. I. S. 89—91.

247. Schwefel und andere Zersetzungsprodukte von Bournonit, Kupfervitriol und Coquimbit von Erzgängen, Schwefel von einem Boraxsee in Atacama (Chile); durch Kupfererze imprägnirtes fossiles Holz aus Sandstein in Argentinien. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 177—179.

248. Uranglimmer (Kalk- und Kupfer-) im Fichtelgebirge; Arseniosiderit in Pseudomorphosen nach Eisenspath von Neubulach bei Calw in Württemberg, Greenockit als Zersetzungsprodukt cadmiumhaltiger Zinkblenden bei Brilon in Westphalen und Neu-Sinka in Siebenbürgen. Aragonitvorkommen in der fränkischen Lettenkohlengruppe. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 250—252.

249. Bemerkungen über einige Binnen-Conchylien des Wiener Beckens. Verhandl. d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien. 1886. Nr. 5. S. 118 f.

250. Bemerkungen über fossile Conchylien aus dem Süsswasserkalke von Leobersdorf bei Wien. (Inzersdorfer Schichten.) Daselbst Nr. 14. S. 331 f.

251. Die fossilen Binnen-Conchylien des Hornsteins von Dukovan bei Oslawan in Mähren. Daselbst Nr. 16. S. 403 f.

252. Ueber die von der k. k. österreichischen Regierung veranlassten Untersuchungen an den Erzgängen von Přibram in Böhmen. Sitzungsberichte der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1886. S. 102—108.

253. Die Mollusken von Unterfranken diesseits des Spessarts. Verhandl. d. phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. N. F. 19. Bd. 1886. S. 277—297.

254. Die Verbreitung der Mollusken in den einzelnen natürlichen Bezirken Unterfrankens und ihre Beziehungen zur pleistocänen Fauna. Daselbst S. 299—322.

255. Conchylien aus der Central-Gruppe des Fichtelgebirges. Malakozoologische Blätter. N. F. 8. Bd. 1886. S. 147 f.

1887.

256. Weite Verbreitung des Jods in Phosphoriten, des Lithions in Psilomelanen und Schaalenblenden, Zinnstein und Anatas in Blenden, Zinnsulfür in solchen und in Fahlerzen. Krystallisirter Kaolin, Leucogranat und Asbeferrit von Joachimsthal, Pyromorphit, sog. Bleigummi und Quarz (4 R) von Nievern in Nassau. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1887. I. S. 95—98.

257. Bemerkungen über den Silbergehalt des Glimmers aus dem Gneisse von Schapbach und des Augits aus dem Diabas von Andreasberg am Harz. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 111—113.

258. Ueber einen neuen Pelekypoden aus dem nassauischen Unterdevon. Mit 1 Holzschnitt. Daselbst S. 247—249.

259. Beitrag zur Kenntniss des Graphits von Ceylon und seiner Begleiter. Daselbst II. S. 12—16.

260. Percylit, Caracolit, neues Mineral und Phosgenit aus der Sierra Gorde; Phosgenit und Kalkspath über Chlorsilber von Coracoles in Chile. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 75—77.

261. Bemerkungen zu A. Knop's Mittheilungen über Glimmer aus dem Renchthale und dessen Umgebung (nördlicher Schwarzwald). (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 79—81.

262. Ueber den St. Bernhard-Gang bei Hausach im badischen Schwarzwald und ein auf demselben entdecktes neues Mineral. Oesterreichische Zeitschrift f. Berg- u. Hüttenwesen. 35. Jahrg. 1887. S. 827—533.

263. Bemerkungen zu den neueren Veröffentlichungen Lomnicki's über die tertiären Brack- und Süsswasserbildungen Galiziens. Verhandl. d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien. 1887. Nr. 2. S. 45.

264. Denkschrift betr. Untersuchungen von Nebengesteinen der Přibramer Gänge. Berg- u. Hüttenmänn. Jahrbuch der k. k. Bergakademien zu Leoben und Přibram etc. Bd. XXXV. 1887. S. 299—410. (Gemeinschaftlich mit *Posepny*, *v. Foullon*, *Patera* und *Mann* verfasst.)

265. Ueber die ältesten Ablagerungen im südöstlichen Theile des böhmischen Silurbeckens und deren Verhältniss zu dem anstehenden Granit. Sitzungsber. d. math.-phys. Cl. d. k. Akad. d. Wiss. zu München. Bd. XVII. Jahrg. 1887. S. 433—454.

(Schluss folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1898.	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	No. 8.

Stahel'sche Verlags-Anstalt, Königl. Hof- und Universitäts-Verlag in **Würzburg.**

J. Beckenkamp: Gedächtnissrede auf Carl Ludwig Fridolin v. Sandberger.

Verzeichniss der Publikationen Prof. v. Sandberger's.

(Schluss.)

1887.

266. Pupa (Vertigo) parcedentata - Genesii und ihre Varietätenreihe in der Eiszeit und der gegenwärtigen Periode. Mit 1 Tafel. Verhandl. der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. N. F. 20. Band. S. 229—235.

267. Bemerkungen über einige Heliceen im Bernstein der preussischen Küste. Mit 1 Taf. Schriften d. Naturforsch. Gesellschaft zu Danzig. N. F. VI. Band. 4. Heft. S. 137—141.

268. Die Mineralquellen der Rhön. Im Auszug mitgetheilt aus einem Vortrag im Rhönclub zu Würzburg. „Würzburger Presse" 1887 Nr. 26 vom 26. Januar.

1888.

269. Silberbestimmungen in Glimmern aus Freiberger Gneissen. Untersuchungen über die Nebengesteine der Přibramer Erzgänge. (Briefl. Mitth.) N. Jahrb. f. Min. etc. 1888. I. S. 70 f.

270. Graphitoid im körnigen Kalke von Wunsiedel, Grammatitfels als Zwischenlager im Phyllit von Alexandersbad, Lonchidit von Neusorg bei Markt-Redwitz, Kupferuranglimmer von Wölsendorf im bayerischen Walde. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 202—205.

271. Lithiophorit von Vordorf im Fichtelgebirge, Epidot und Asbest von dort, baryumhaltiger Chromdiopsid des Kreuzberges (Rhön); noch einmal die Glimmer des Renchthales. (Briefl. Mitth.) Daselbst S 208—210.

272. Bemerkungen über die Mineralien und Felsarten (Hypersthenit und Olivinfels) aus dem Phonolith der Heldburg bei Coburg. (Briefl. Mitth.) Daselbst II. S. 247—250.

273. Bemerkungen über die Resultate der Untersuchungen von Nebengesteinen der Přibramer Erzgänge. Verhandl. der k. k. geol. Reichsanstalt in Wien. 1888. Nr. 3. S. 86—88.

274. Ueber Lithionitgranite mit besonderer Rücksicht auf jene des Fichtelgebirges, Erzgebirges und des nördlichen Böhmens. Sitzungsb. d. math.-phys. Cl. d. k. b. Akad. d. Wiss. zu München. Band XVIII. Jahrg. 1888. S. 423—492.

1889.

275. Verschiedene Generationen und Modifikationen des Schwefelzinks auf rheinischen und anderen Erzlagerstätten. Verhältniss des Araeoxens zu Descloizit. Bleioxyjodid und neuer Meteorit aus Chile. (Briefl. Mitth.) N. Jahrb. f. Min. etc. 1889. I. S. 255—259.

276. Ein neuer Meteorit aus Chile. Daselbst. II. S. 173—180.

277. Ueber die Entwickelung der unteren Abtheilung des devonischen Systems in Nassau, verglichen mit jener in anderen Ländern. Mit einem palaeontologischen Anhang. Mit 5 Taf. Jahrb. d. Ver. f. Naturk. in Nassau. 42. Heft. S. 1—107 und Zeitsch. d. deutsch. geol. Gesellsch. XXXVIII. Bd. S. 915 ff.

278. Die Conchylien des Lösses am Bruderholz bei Basel. Verhandl. d. Naturf. Gesellsch. in Basel. Theil VIII. Heft 3. S. 796—801.

279. Bemerkungen über die fossile Flora des Infraliassandsteins von Burgpreppach bei Hassfurt. Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg 1889. S. 158—160.

280. Notizen zur Flora des Hanauer Oberlandes. Abhandl. zu dem Berichte der Wetterauischen Gesellsch. f. d. ges. Naturkunde zu Hanau. 1887—1889. 5 S.

1890.

281. Arsenikkies und andere Mineralien von Goldkronach. Nickel-Arsenkies von Neusorg bei Markt-Redwitz. Kupferglanz mit Arsengehalt von Winnweiler (Pfalz). Cordierit in einem Einschlusse des Basaltes von Fulda. Analyse des Phonoliths von Heldburg bei Coburg. (Briefl. Mitth.) N. Jahrb. f. Min. etc. 1890. I. S. 99—101.

282. Synonymie einiger devonischer Versteinerungen. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 183 f.

283. Ein merkwürdiges Geröll aus dem pleistocänen Sande von Mosbach bei Wiesbaden. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 273.

284. Zinnhaltiges Magneteisen vom Büchig bei Hirschberg a. Saale (Oberfranken). (Briefl. Mitth.). Daselbst II. S. 269 f.

285. Uebersicht der Versteinerungen der Trias-Formation Unterfrankens. Verhandl. d. phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. N. F. 23. Band. S. 197—242.

286. Ueber Steinkohlenformation und Rothliegendes im Schwarzwald und deren Floren. Jahrb. d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien. 40. Bd. S. 77—102.

1891.

287. Nachträgliche Bemerkungen zu meiner Abhandlung: „Ueber Steinkohlenformation und Rothliegendes im Schwarzwald und deren Floren". Verhandl. d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien. 1891. Nr. 4. S. 83—85.

288. Bemerkungen über einige Mineralien von Chanarcillo in Chile. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1891. I. S. 199 f.

289. Bemerkungen über den Falkenhaynit von Joachimsthal und sein Verhältniss zu dem Annivit. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 274—76.

290. Ueber Ophit als Umwandlungsprodukt von Grammatit und dessen Auftreten in den sog. Eozoon-Gesteinen. (Briefl. Mitth.) Daselbst II. S. 90 f.

291. Bemerkungen über Ditichia, eine neue Nuculaceen-Gattung aus dem Unterdevon. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 104 f.

292. Bemerkungen über pflanzenführende Schichten des obersten Mitteldevons in Nassau und Westphalen. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 331 f.

293. Bemerkungen über einige Arten der Gattung Bronteus. Mit 1 Taf. Jahrbücher des Ver. f. Naturk. in Nassau. 44. Jahrg. S. 1—5.

294. Ueber den Erzgang der Grube Sagra Familia in Costarica. Sitzungsber. d. math.-phys. Cl. d. k. b. Akad. d. Wiss. zu München. Band XXI. Jahrg. 1891. S. 191—206.

295. Ueber die Erzgänge der Gegend von Freudenstadt und Bulach im württembergischen Schwarzwald. Daselbst S. 281—318.

296. Verzeichniss der Conchylien des nördlichen badischen Schwarzwaldes. Malakozool. Blätter. N. F. 11. Bd. 1891. S. 94—100.

1892.

297. Hyalophan auf Klüften des Buntsandsteins am Steinberg bei Waldau unweit Furtwangen. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1892. I. S. 67 f.

298. Bemerkungen über das Vorkommen des Grammatits in dem Specksteinlager von Göpfersgrün bei Wunsiedel. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 68 f.

299. Die Flora der tiefsten Schichten des Infralias (Rhät) von Burgpreppach bei Hassfurt (Unterfranken). (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 141 f.

300. Ein Nocerin ähnliches Mineral von Arendal in Norwegen. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 221 f.
301. Bemerkungen über einige Mineralien aus dem Fichtelgebirge. Daselbst. II. S. 37—43.
302. Ein neuer Fund in den Specksteingruben von Göpfersgrün bei Wunsiedel. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 160.
303. Bemerkungen über einige Tertiärversteinerungen. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 160.
304. Uebersicht der Mineralien des Regierungsbezirks Unterfranken und Aschaffenburg. Geognost. Jahreshefte. IV. Jahrg. 1892. S. 1—34.
305. Geologische Skizze der Umgebung von Würzburg. Nebst 1 idealen Profil. Erster Artikel der Festschrift zur 18. Versammlung des deutsch. Ver. f. öffentl. Gesundheitspflege „Würzburg, insbesondere seine Einrichtungen für Gesundheitspflege und Unterricht“. 1892. S. 1—12.

1893.

306. Widdringtonia keuperina Heer im untersten Keupergyps bei Windsheim (Mittelfranken). (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1893. I. S. 50.
307. Die als Erlan bezeichneten Gesteine des Fichtelgebirges. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 101.
308. Ueber einige Conchylien aus pleistocänen Kalktuffen Schwedens. (Briefl. Mitth.). Daselbst II. S. 129.
309. Ueber die pleistocänen Kalktuffe der fränkischen Alb nebst Vergleichungen mit analogen Ablagerungen. Sitzungsber. der math.-phys. Cl. d. k. b. Akad. d. Wiss. zu München. XXIII. Band. 1893. S. 3—16.
310. Das Erzvorkommen von Cinque valle bei Roncegno im Val Sugana ca. 30 km östlich von Trient. Daselbst S. 199—216.
311. Die Gattung Oncophora Rzehak. Verhandl. d. k. k. geol. Reichsanstalt in Wien. 1893. No. 17/18. S. 401.
312. Zur Geologie der Gegend von Homburg v. d. Höhe mit geolog. Kartenskizze. Jahrb. d. Ver. f. Naturk. in Nassau. 46. Jahrg. S. 23—26.
313. Die Lagerung der Muschelkalk- und Lettenkohlengruppe in Unterfranken an typischen Profilen erläutert. Verhandl. der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. N. F. 26. Bd. S. 183—206.

1894.

314. Zinckenit von Cinque valle im Val Sugana (Südtyrol). (Briefl. Mitth.) N. Jahrb. f. Min. etc. 1894. I. S. 196.
315. Zanclodon im obersten Keuper Unterfrankens. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 203.
316. Sphaerium pseudocorneum Reuss sp. im vulkanischen Tuff der Eifel. (Briefl. Mitth.) Daselbst II. S. 90.

317. Ueber die Gerölle des Buntsandsteins, besonders jenes des nördlichen Schwarzwaldes und deren Herkunft. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 96—100.

318. Ueber Dolerit von Djedda bei Mekka. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 103.

319. Ueber die Erzlagerstätte von Goldkronach bei Berneck im Fichtelgebirge. Sitzungsber. d. math.-phys. Cl. d. k. b. Akad. d. Wiss. zu München. Band XXIV. Jahrg. 1894. S. 231—248.

320. Ueber krystallisirte Hüttenprodukte. Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg 1894. S. 1—3.

1895.

321. Bemerkungen über einige Formen des Mosbacher Sandes. (Briefl. Mitth.). N. Jahrb. f. Min. etc. 1895 I. S. 110.

322. Notiz über Cyrena (Miodon) arata E. Forbes. (Briefl. Mitth.) Daselbst S. 215.

323. Bemerkungen über einige Landschnecken aus dem obermiocänen Kalke von Steinheim in Württemberg. (Briefl. Mitth.). Daselbst S. 216.

324. Ueber Blei- und Fahlerz-Gänge in der Gegend von Weilmünster und Runkel in Nassau. Sitzungsber. d. math.-phys. Cl. d. k. b. Akad. d. Wiss. zu München.. Band XXV. Jahrg. 1895. S. 115—123, und Zeitschrift für praktische Geologie 1895. Juni-Heft.

325. Bemerkungen über eine Kalktuff-Ablagerung im Becken von Wiesbaden. Jahrb. d. Ver. f. Naturk. in Nassau. 48. Jahrg. S. 97 f. und N. Jahrb. f. Min. etc. 1895. I. S. 107—109.

326. Die Bohrung auf dem Giesshügel, Gemarkung Gerbrunn. Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg 1895. S. 103—105.

327. Pisidium ovatum Clessin, ein Rest der Fauna der Eiszeit im Schwarzwald. Verhandl. des naturwiss. Vereins in Karlsruhe. XI. Band. 1888/1895. S. 344 f.

In der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg von v. Sandberger gehaltene Vorträge.

1. Ueber das Sombrero-Phosphat. 19. Dezember 1863.
2. Ueber die badischen Steinkohlenlager. 23. April 1864.
3. Ueber Knochen aus dem Feuerbacher Moor; v. Alberti's Leistungen bezüglich der Triasformation und den Stand der betreffenden Untersuchungen. 9. Juli 1864.
4. Ueber die Verbreitung des gediegenen Goldes. 8. April 1865.
5. Ueber die Entstehung gewisser Serpentine. 17. Juni 1865.
6. Ueber den Orthit im Spessart. 18. November 1865.

7. Ueber fossile Käfer aus der Lettenkohlengruppe von Würzburg; fossile Kohlen des Schwarzwaldes und Olivinfels. 24. Februar 1866.
8. Ueber Vorkommen von Phosphorit in Nassau, von schwefelsaurem Strontian bei Würzburg und die Umwandlung von Kalkspath in Aragonit. 17. November 1866.
9. Ueber das Steinsalzlager von Wyhlen in Oberbaden. 12. Januar 1867.
10. Ueber die Triasformation in der Gegend von Würzburg. 9. März 1867.
11. Ueber geologische Karten von Oesterreich und andern Ländern und die Eruptionen auf Santorin. 13. Juli 1867.
12. Ueber Rothbleierz und Gold von den Philippinen. 23. November 1867.
13. Ueber die Kieselsäure und eine Paramorphose von Opal nach Quarz. 23. Mai 1868.
14. Ueber das chemische und mikroskopische Verhalten der basaltischen Gesteine. 30. Januar 1869.
15. Ueber Land- und Süsswasser-Conchylien der Vorwelt. 26. März 1870.
16. Ueber die Ablagerungen der Glacialzeit und ihre Fauna bei Würzburg. 15. März 1879.
17. Ueber neuere Untersuchungen über die Bildungsweise der Erzgänge. 27. Januar 1883.
18. Ueber Bohrungen auf Wasser im Mainviertel. 12. Juli 1884.
19. Ueber die von der österreichischen Regierung veranlassten Untersuchungen an den Erzgängen von Přibram. 3. Juli 1886.
20. Ueber die Wasserhorizonte in Unterfranken. 9. Juni 1888.
21. Ueber die Trümmermassen der Eiszeit auf beiden Seiten der Alpen. 15. November 1890.
22. Ueber die Wasserversorgung von Würzburg. 17. Januar 1891.
23. Ueber den Vulkan von Schwarzenfels bei Brückenau. 18. Juni 1892.
24. Ueber hrystallisirte Hüttenproducte und deren Beziehungen zu vulkanischen und sonstigen Mineralien. 16. Dezember 1893.

Verzeichniss der Gesellschaften, deren correspondirendes oder Ehren-Mitglied v. Sandberger war.

1845. Senckenbergische naturforschende Gesellschaft zu Frankfurt a. M. Correspondirendes Mitglied.

1850. Schlesische Gesellschaft für vaterländische Cultur in Breslau. Corresp. Mitglied.

„ Oberhessische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Giessen. Corresp. Mitglied.

„ Wetterauische Gesellschaft für die gesammte Naturkunde in Hanau. Correspondirendes und seit 1896 Ehren-Mitglied.

1851. Verein für Erdkunde in Darmstadt. Corresp. Mitglied.

1852. Naturwissenschaftlicher Verein zu Hamburg.
Correspondirendes, seit 1889 Ehren-Mitglied.

„ Naturwissenschaftliche Gesellschaft Pollichia zu Dürkheim a/H. (Pfalz). Ehren-Mitglied.

„ Societas caesarea naturae curiosorum mosquensis.
Ordentliches Mitglied.

1853. Verein der Freunde der Naturgeschichte in Mecklenburg.
Corresp. Mitglied.

1854. Gesellschaft für nützliche Forschungen zu Trier.
Ehren Mitglied.

1855. K. k. geologische Reichsanstalt in Wien. Corresp. Mitglied.

„ Academy of natural sciences zu Philadelphia. Corresp. Mitglied.

„ Verein für Naturkunde im Herzogthum Nassau. Ehren-Mitglied.

1856. Société Linnéenne de Normandie à Caen. Corresp. Mitglied.

„ Gesellschaft zur Beförderung der Naturwissenschaften zu Freiburg i. Br. Corresp. Mitglied.

1858. Verein für Naturkunde zu Mannheim. Ehren-Mitglied.

1859. Société des sciences naturelles à Strassbourg. Corresp. Mitglied.

1862. Verein für Naturkunde zu Cassel. Corresp. Mitglied.

„ Gesellschaft für Naturgeschichte in Dresden. Corresp. Mitglied.

1863. Naturwissenschaftlicher Verein zu Karlsruhe. Ehren-Mitglied.

„ Geological society of London.
Corresp., seit 1875 Ehren-Mitglied (Foreign membre).

1865. Naturforschende Gesellschaft zu Bamberg. Ehren-Mitglied.

1866. American philosophical society zu Philadelphia.
Corresp. Mitglied.

„ Mineralogischer Verein zu Landshut. Ehren-Mitglied.

1868. Verein für Naturkunde zu Offenbach a. M. Ehren-Mitglied.

„ Naturforschende Gesellschaft zu Basel. Corresp. Mitglied.

„ Academia Leopoldina-Carolina naturae curiosorum.
Ordentliches Mitglied.

„ Allgemeine schweizerische naturforschende Gesellschaft.
Ehren-Mitglied.

1869. Geological society of Edinburgh. Corresp. Mitglied.

1870. Academie der Wissenschaften zu München.
Correspondirendes, seit 1875 auswärtiges Mitglied.

1874. Société géologique de Belgique à Liège.
Correspondirendes, seit 1877 Ehren-Mitglied.

„ Oberschwäbischer Verein für vaterländische Naturkunde.
Corresp. Mitglied.

1875. Société des sciences naturelles de Neuchâtel. Corresp. Mitglied.

1878. Physikalisch-medizinische Gesellschaft zu Erlangen. Ehren-Mitglied.
1879. Mineralogical society of Great-Britain and Ireland. Corresp. Mitglied.
„ Unterfränkischer Weinbau-Verein. Ehren-Mitglied.
„ Naturforschende Gesellschaft zu Halle. Ehren-Mitglied.
1881. Physikalischer Verein zu Frankfurt a. M. Ehren-Mitglied.
1882. Seismological society of Japan (Tokio). Corresp. Mitglied.
1887. Société belge de géologie, paléontologie et hydrologie à Bruxelles. Ehren Mitglied.
1888. Naturforschende Gesellschaft zu Danzig. Corresp. Mitglied.
1891. Rhönclub, Section Würzburg. Ehren-Vorstand.
1896. Physikalisch-medizinische Gesellschaft zu Würzburg. Corresp. Mitglied.

XVI. Sitzung vom 1. Dezember 1898.

1. Das Protokoll der XIV. und der XV. Sitzung wird verlesen und genehmigt.

2. Herr Stöhr hält den angekündigten Vortrag: Ueber Rückbildung von Drüsen im Duodenum.

   Zur Discussion sprechen die Herren Fick, Stöhr, Heidenhain, Spemann, Schultze.

3. Herr Nieberding als Quästor erstattet die Rechnungsablage für das Jahr 1897/98. Es wird dem Quästor Decharge ertheilt und der Dank der Gesellschaft für seine Mühewaltung ausgesprochen.

4. Die Neuwahl des Ausschusses hat folgendes Resultat:

   I. Vorsitzender: Herr Kraus,

   II. Vorsitzender: Herr O. Schultze.

   Die übrigen Mitglieder des Ausschusses und der Redactions-Com ...ion werden wiedergewählt.

... zur Feier des Stiftungfestes soll am Mittwo...

Ph. Stöhr: Ueber Rückbildung von Duodenaldrüsen bei der Katze.

Nach einer kurzen Schilderung der verschiedenen Formen der Rückbildungserscheinungen und der ihnen zu Grunde liegenden Ursachen berichtet *St.* über neue Beobachtungen, die er am Duodenum erwachsener Katzen gemacht hat. Neben normalen Duodenaldrüsen, deren von einer zarten Membrana propria umhüllte Drüsenröhrchen dicht bei einander liegen, bemerkt man Drüsenläppchen, deren bindegewebige Abschnitte sich durch stärkere Entwicklung auszeichnen; das sonst spärliche Bindegewebe ist reichlicher vorhanden, besonders verdickt erscheint die Membrana propria, die in ausgesprochenen Fällen auf dem Querschnitt einen dicken, oft hyalinen Ring, der nur von engen Lymphspalten durchzogen ist, darstellt. In den Anfangsstadien der Rückbildung erscheinen die Drüsenzellen nicht verändert, später aber färbt sich ihr Protoplasma dunkler, einzelne Tropfen und Körnchen treten auf; in noch vorgeschritteneren Stadien sind die Zellen deformirt, abgeplattet und von ihrer Unterlage abgelöst, die Kerne zeigen keine regelmässigen Begrenzungen mehr, ihr Umriss ist statt rund wellig und mit Eindrücken versehen; an einzelnen Kernen ist eine deutliche Reduction ihrer färbbaren Bestandteile nachweisbar. Unterdessen hat sich auch die weitere Umgebung der Drüsenröhrchen verändert, das interstitielle Bindegewebe enthält viele Zellen, die zum grössten Theile Leucocyten sind. Dieselben stammen aus Blutgefässen (nicht aus den Capillaren) der Submucosa, denn man findet nicht selten in derselben kleine Herde von Leucocyten, die in der nächsten Umgebung von Blutgefässen liegen. Die Menge derselben wird alsbald eine ganz beträchtliche, die Leucocyten sprengen die dichteren Bindegewebszüge, einzelne drängen sich durch die oben erwähnten Spalten bis zum Epithel, dringen zwischen die abgestorbenen Drüsenzellen ein und betheiligen sich offenbar an der nun folgenden Resorption des zu Grunde gegangenen Materiales. Später scheinen die Leucocytenhaufen, die schon bei schwachen Vergrösserungen die Stellen der reduzierten Drüsenläppchen markiren, wieder zu verschwinden, das lässt sich wenigstens aus den verschiedenen Grössen der Leucocytenhaufen

schliessen. Die Leucocyten werden eben, nachdem die Bedingungen, welche ihre Ansammlung hervorgerufen haben, beseitigt sind, durch den Lymphstrom wieder abgeführt.

Der Vergleich des vorstehend beschriebenen Processes mit anderen, bereits bekannten Vorgängen ergibt viel Uebereinstimmendes. Die von *Bermann* vor 20 Jahren als „tubulöse Drüse" in der Unterkieferdrüse beschriebene Bildung, die später von *Kamocki* als Rückbildung erkannt wurde, lässt zwei Punkte deutlich hervortreten: eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und eine Abplattung der Drüsenzellen. Das Gleiche zeigen die von *Nadler* in den menschlichen Lippendrüsen beschriebenen Befunde. Es war nur die Frage, ob diese Dinge nicht in das Kapitel der pathologischen Veränderungen verwiesen werden sollten. Diese Frage kann jetzt nach den neueren ausgedehnten Untersuchungen *Schaffer's* und den Erfahrungen, die Vortragender an den Lieberkühn'schen Krypten embryonaler menschlicher Wurmfortsätze gemacht hat, dahin beantwortet werden, dass es sich, trotz der unverkennbaren Aehnlichkeit mit pathologischen Vorgängen um normale Prozesse handelt. Die mit grosser Konstanz an den verschiedensten Drüsen unter den verschiedensten Verhältnissen immer wieder gleich auftretenden Erscheinungen sprechen dafür. Sie sind vielleicht für den pathologischen Anatomen insofern von Interesse, als solche normalen Rückbildungen unter Umständen den Ausgangspunkt für pathologische Prozesse liefern können.

Eine zweite Frage, die nach der Bedeutung der Rückbildung der Duodenaldrüsen, lässt sich vielleicht in dem Sinne beantworten, dass in solchen Drüsen Reste der bekanntlich mehrfachen Pankreasanlage vorliegen. Man weiss, dass von den drei Pankreasanlagen nicht alle gleichmässig zur Ausbildung gelangen, da ferner bekannt ist, dass ein Theil der Duodenaldrüsen im feineren Bau dem Pankreas gleicht, so ist diese Möglichkeit nicht ohne weitere Untersuchungen von der Hand zu weisen.

Jahresbericht
der
Physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg
bei Gelegenheit des 49. Stiftungsfestes
am 7. Dezember 1898
erstattet
von dem Vorsitzenden
Otto Seifert.

Hochgeehrte Herren!

Einem alten Brauche entsprechend kommt es mir an dem heutigen Abend, an welchem wir das 49. Stiftungsfest unserer Gesellschaft festlich begehen, zu, einen kurzen Bericht über die während des abgelaufenen Geschäftsjahres in der physikal.-med. Gesellschaft geschehenen Ereignisse zu geben.

Die Zahl der Mitglieder ist gegen die früheren Jahre etwas gestiegen, während wir mit 104 Mitgliedern in das vergangene Geschäftsjahr eintraten, beträgt heute die Zahl der Mitglieder 122.

Neu aufgenommen wurden die Herren:

1) Dr. *Heinrich Schwalb*, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik,
2) Dr. *Sigmund Steinheil*, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik,
3) Dr. *Otto Rostoski*, Assistent der medicinischen Klinik,
4) Dr. *Hermann Gocht*, Oberarzt an der Hoffa'schen Privatklinik,
5) Dr. *Georg Burckhard*, Assistent an der Universitäts-Frauenklinik,
6) Dr. *Dieudonné*, Garnisonsarzt und Privatdocent,
7) *Zirler*, Zahnarzt.
8) Dr. *Eduard Fürst*,
9) Prof. Dr. *Jacob Beckenkamp*, Professor der Mineralogie,
10) Dr. *Josef Helbron*, Assistent der ophthalmologischen Klinik,
11) Dr. *Karl Mayr*, Assistent der medicinischen Klinik,
12) Dr. *Wilhelm Weber*, Uchtspringe,
13) Dr. *L. Burkhardt*, Assistent der chirurgischen Klinik,
14) Dr. *Philipp Bockenheimer*, Assistent am pathologischen Institut.
15) Dr. *Heinrich Bollenhagen*, Assistent der Universitäts-Frauenklinik.

Zu diesen 15 neu eingetretenen Mitgliedern kommen als wieder eingetretene Mitglieder hinzu: Herr Generalarzt Dr. *Gassner*, Herr Privatdocent Dr. *Arens* und Herr Prof. *Gregor Kraus*, welch' letzteren ich ganz besonders willkommen heisse in unserer Gesellschaft, da er durch das Vertrauen der Gesellschaft berufen

ist, im kommenden Geschäftsjahre das Präsidium zu führen. Ich wünsche von Herzen, dass ihm dieses Ehrenamt durch das liebenswürdige Entgegenkommen der Mitglieder ebenso leicht gemacht werden möge wie mir.

Ausgeschieden aus der Gesellschaft sind infolge Wegzuges aus Würzburg die Herren: Dr. *Koll* (Elberfeld), Dr. *Buehler* (Zürich), Dr. *Merx* (Bamberg), Dr. *Wolf* (Basel), die alle als auswärtige Mitglieder der Gesellschaft fernerhin angehören werden.

Ein ordentliches Mitglied, Herrn *Hess*, hat die Gesellschaft durch den Tod verloren und ein correspondierendes Mitglied, Herrn Prof. *v. Sandberger*. Seinem Gedächtniss zu Ehren hielt Herr *Beckenkamp* am 24. November unter zahlreicher Betheiligung der Mitglieder unserer Gesellschaft in einer Festsitzung einen warm empfundenen Nekrolog, in welchem er die Verdienste dieses hervorragenden Mannes um die Wissenschaft und um unsere Gesellschaft darstellte. Wir werden diesem unserem dahingeschiedenen Mitgliede für alle Zeiten ein getreues Andenken bewahren.

Die Zahl der correspondierenden Mitglieder hat sich von 59 auf 58 vermindert durch den Tod des Herrn *von Sandberger*.

Die Vermögensverhältnisse der Gesellschaft werden durch die folgenden Zahlen veranschaulicht:

Einnahmen	1526 ℳ	83 ₰
Ausgaben	1070 ℳ	60 ₰
Aktivrest	456 ℳ	23 ₰
Kapital-Vermögen	4378 ℳ	— ₰
	4834 ℳ	23 ₰

Ueber die Thätigkeit der Gesellschaft im Laufe dieses Jahres ist zu berichten, dass im Ganzen 16 Sitzungen gehalten worden sind, 15 mit wissenschaftlichen Vorträgen, an deren letzte sich die Geschäftssitzung anschloss, und eine Festsitzung zum Andenken an unser verstorbenes correspondierendes Mitglied. Herrn *von Sandberger*.

Wissenschaftliche Vorträge und Demonstrationen wurden insgesammt 34 von 23 Herren gehalten, wie folgende Zusammenstellung ergibt:

1) Herr *J. Müller*: Ueber Aceton und seine Bestimmung in der Atemluft des Menschen.
2) Herr *Hoffa*: Demonstration eines Falles von angeborenen Contracturen.
3) Herr *Hoffa*: Ueber die Behandlung der angeborenen spastischen Gliederstarre.
4) Herr *Sobotta*: Ueber Epithel und Endothel.
5) Herr *Bach*: Das Ganglion ciliare und das Centrum der Pupillenreaction.
6) Herr *von Leube*: Ueber die Gruber-Widal'sche Serodiagnostik zur Erkennung des Typhus abdominalis.
7) Herr *Stöhr*: Demonstration eines Muskels mit eingekapselten Trichinen.
8) Herr *Borst*: Demonstrationen:
   a) Neuritis acuta peripherica.
   b) Contractur der fascia plantaris.
   c) Carcinoma uteri superficiale.
9) Herr *Schenck*: Demonstration eines Versuches zur Demonstration der binocularen Farbenmischung.

10) Herr *Gocht*: Demonstration von Röntgenbildern eines Klumpfusses vor und nach der Redression.
11) Herr *Hoffa*: Demonstrationen:
   a) eines Röntgenbildes von Muskeltrichinen,
   b) eines Apparates zur Behandlung der Radialislähmung,
   c) einer habituellen Luxation im unteren Radio-Ulnargelenk,
   d) einer Kinderlähmung der oberen Extremität mit übermaximaler Pronation.
12) Herr *Gürber*: Weitere Beiträge zur Kenntniss der krystallinischen Serumalbumine.
13) Herr *Beckenkamp*: Kinetische Krystalltheorie und Demonstration des Fuess'schen Projektionsapparates.
14) Herr *Sobotta*: Demonstration von Präparaten des Gehörorgans der Säugethiere.
15) Herr *Schultze*: Demonstration von neuen Conservierungen mit Erhaltung der natürlichen Färbung von menschlichen und tierischen Präparaten.
16) Herr *Borst*: Demonstration von Conservierungen.
17) Herr *Weber*: Demonstration von Conservierungen.
18) Herr *Burckhard*: Demonstration von zwei Missbildungen.
19) Herr *Seifert*: Demonstration eines Falles von Granuloma tuberculosum.
20) Herr *von Kölliker*: Ueber die Entwicklung der Eier und der Graaf'schen Follikel des Menschen und der Säugethiere.
21) Herr *Weber*: Ueber Eiseninfiltration der Ganglienzellen.
22) Herr *Kunkel*: Ueber Brom-Retention bei Bromkalium-Darreichung.
23) Herr *Hoffa*: Demonstration einer Bandage für grosse Nabelhernien, Bauchbrüche, Wanderniere.
24) Herr *Heidenhain*: Mittheilungen über die Spongiosa ossis coxae.
25) Herr *Rindfleisch*: Ueber organisatorische Vorgänge an miliaren Tuberkeln.
26) Herr *von Franqué*: Urnierenreste im Ovarium.
27) Herr *von Michel*: Thrombose im Netzhautgefässsystem.
28) Herr *Hoffa*: Demonstration eines Falles von Coxa vara.
29) Herr *Bach*: Schema der Pupilleninnervation.
30) Herr *Jacob Riedinger*: Zur Entstehung der traumatischen Gelenkkörper des Kniegelenkes.
31) Herr *Burckhard*: Ueber cystische Eierstockstumoren endothelialer Natur.
32) Herr *Dehner*: Beitrag zur operativen Therapie der habituellen Schultergelenksluxation.
33) Herr *Kunkel*: Ueber Vorkommen von Kieselsäure im menschlichen Organismus.
34) Herr *Stöhr*: Ueber Rückbildung von Drüsen im Duodenum.

Die grosse Zahl und Reichhaltigkeit des Gebotenen ist darauf zurückzuführen, dass ich an zwei Abenden eine grössere Zahl von Demonstrationen zusammenlegte; es ist damit eine Neuerung eingeführt, die nahezu allgemeinen Beifall fand und vielleicht noch in Zukunft sich bewähren wird.

Bezüglich des Schriften-Austausches sei erwähnt, dass wir mit einer Reihe von wissenschaftlichen Gesellschaften, welche seit Jahren zwar unsere „Sitzungsberichte" und „Verhandlungen" regelmässig empfangen, aber uns nichts dafür geboten

hatten, den Tauschverkehr einstellten, dafür mit der Societa medico-chirurgica in Pavia und mit der Naturforschenden Gesellschaft in Luzern in Tauschverkehr eintraten.

Von sonstigen Ereignissen ist noch zu erwähnen, dass am 29. Dezember unser hochverehrtes früheres Mitglied, Herr *Rudolf Virchow*, sein 50jähriges Docentenjubiläum festlich beging, zu welchem die Gesellschaft ein Glückwunschtelegramm abschickte.

Ferner habe ich noch des in Gemeinschaft mit dem Club der Jungen zu Veitshöchheim abgehaltenen Gartenfestes zu gedenken, das obgleich wenig vom Wetter begünstigt, doch einen fröhlichen Verlauf nahm.

Allen Herren, welche sich durch ihre Theilnahme an der Thätigkeit und den Geschäften der Gesellschaft um deren Gedeihen verdient gemacht haben, sei hier gedankt, vor allem den Mitgliedern des Ausschusses, welche die Hauptlasten der Geschäfte zu tragen hatten, dem Quästor Herrn *Nieberding*, den Herren Sekretären *Schenck* und *Heidenhain*, sowie dem Vorstande der Redactionscommission Herrn *Schultze*.

Hiemit übertrage ich den Vorsitz meinem Nachfolger Herrn *Kraus*, dem zum Schlusse des kommenden Geschäftsjahres noch eine besondere Freude bevorsteht. Ich bitte Sie aber, bevor ich ganz vom Schauplatz abtrete, noch einmal mir Gefolgschaft zu leisten, wenn ich Sie auffordere, das Glas zu erheben und mit mir anzustossen auf ferneres Blühen und Gedeihen unserer Gesellschaft.

Die Physikalisch-medicinische Gesellschaft lebe hoch!

Mitglieder-Verzeichniss

der Physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg.

(Stand am 7. December 1898.)

I. Ordentliche einheimische Mitglieder.

Dr. *Arens*, Carl, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Bach*, Ludwig, Privatdocent und Assistent der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.
Dr. *Beckenkamp*, Jakob, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Berten*, Jakob, Privatdocent, prakt. Arzt und Zahnarzt in Würzburg.
Dr. *Bockenheimer*, Philipp, Assistent am pathologischen Institut in Würzburg.
Dr. *Bollenhagen*, Heino, Assistent an der Universitäts-Frauenklinik in Würzburg.
Dr. *Borst*, Max, Privatdocent, Assistent am path.-anatom. Institut in Würzburg.
Dr. *Boveri*, Theodor, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Brod*, Josef, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Burckhard*, Georg, Assistent an der Universitäts-Frauenklinik in Würzburg.

Dr. *Burckhardt*, L., Assistent an der chirurgischen Univers.-Klinik in Würzburg.
Dr. *Dehler*, Adolph, Assistent an der chirurgischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Dehner*, Hans, Assistent an der chirurgischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Diem*, Wilhelm, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Dieudonné*, Adolf, k. Stabsarzt und Garnisonsarzt in Würzburg.
Dr. *Diruf*, Oskar, Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
Dr. *Dittmeyer*, Hermann, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Ehrenburg*, Carl, Privatdocent in Würzburg.
Endres, Nikolaus, Custos am mineralog.-geologischen Institut in Würzburg.
Dr. *Engelhardt*, Georg Adam, Bezirksarzt in Karlstadt.
Dr. *Fick*, Adolf, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Franqué*, Privatdocent und Assistent an der Universitäts-Frauenklinik in Würzburg.
Dr. *Fürst*, Eduard in Würzburg.
Dr. *Gassner*, Generalarzt a. D. in Würzburg.
Dr. *Geigel*, Richard, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Gocht*, Hermann, Secundärarzt der Hoffa'schen Privatklinik in Würzburg.
Dr. *Gürber*, August, Assistent am physiologischen Institut in Würzburg.
Dr. *Guttenberg*, Alexander, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Hantzsch*, Arthur, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Hauptfleisch*, Paul, Privatdocent und Assistent am botan. Institut in Würzburg.
Dr. *Hecht*, Otto, Professor der Chemie am Realgymnasium in Würzburg.
Dr. *Heidenhain*, Martin, Privatdocent und Prosektor am anatomischen Institut in Würzburg.
Dr. *Helbron*, Josef, Assistent an der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.
Dr. *Helfreich*, Friedrich, Professor der Universität in Würzburg.
Dr. *Hellmann*, Ludwig, Spezialarzt für Nasen-, Hals- und Ohren-Krankheiten in Würzburg.
d' Hengelière, Gustav, Commerzienrat und Brauereibesitzer in Würzburg.
Dr *Herz*, Theodor, prakt. Arzt in Würzburg.
von Hirsch, Joseph, Rentier in Würzburg.
Dr. *Hoffa*, Albert, Universitäts-Professor in Würzburg,
Dr. *Hofmann*, Adam, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Hofmeier*, Max, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Horn*, Georg, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Würzburg.
Dr. *Kahn*, Max, Spezialarzt für Ohren-, Nasen- und Kehlkopf-Krankheiten in Würzburg.
Dr. *Kasel*, Christian in Würzburg.
Dr. *Kirchner*, Wilhelm, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Kölliker*, Albert, Universitäts-Professor in Würzburg.
von König, Fabrikbesitzer in Zell a. M.
Dr. *Körber*, J. M., Bezirksarzt und Strafanstaltsarzt in Würzburg.
Dr. *Kohlenberger*, Leonhard, Assistenzarzt des Juliusspitals in Würzburg.
Dr. *Kollmann*, Oskar, Bezirksarzt a. D. in Würzburg.
Dr. *Kraus*, Gregor, Universitäts-Professor in Würzburg.
Kremer, Otto, Oberapotheker im Juliusspitale in Würzburg.
Dr. *Külpe*, Oswald, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Kunkel*, Adam, Universitäts-Professor in Würzburg.

Landauer, Robert, Apotheker in Würzburg.
Dr. *Lehmann*, Karl Bernh., Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Leube*, Wilh. Oliv., Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Lindner*, August, prakt. Arzt in Würzburg.
Mann, Friedrich, Professor u. Rektor der Kreis-Realschule in Würzburg.
Dr. *Marbe*, Karl, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Matterstock*, Georg, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Mayr*, Alois, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Mayr*, Karl, Assistenzarzt des Juliusspitals in Würzburg.
Dr. *Medicus*, Ludwig, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Michel*, Julius, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Michel*, Andreas, Zahnarzt in Würzburg.
Dr. *Müller*, Franz, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Müller*, Johannes, Assistent an der medicinischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Neumann*, Rudolf, Assistent am hygienischen Institut in Würzburg.
Dr. *Nieberding*, Wilhelm, Professor an der Hebammenschule in Würzburg.
Dr. *Omeis*, Theodor, Vorstand der landwirtschaftlichen Versuchsstation in Würzburg.
Dr. *Oppenheimer*, Abraham, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Oppenheimer*, Leon, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Oster*, Leopold, Assistenzarzt in Würzburg.
Dr. *Pretzfelder*, Max, Specialarzt für Chirurgie in Würzburg.
Dr. *Prym*, Friedrich, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Reubold*, Wilhelm, Universitäts-Professor und Landgerichts-Arzt a. D. in Würzburg.
Dr. *Reuss*, Ferdinand, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Riedinger*, Ferdinand, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Riedinger*, Jakob, Vorstand des medico-mechanischen Institutes in Würzburg.
Dr. *Rieger*, Conrad, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Rindfleisch*, Eduard, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Röder*, Julius, Bezirksarzt in Würzburg.
Dr. *Röntgen*, Wilh. Conrad, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Rösgen*, Philipp, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Rosenberger*, Andreas, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Rostoski*, Otto, Assistenzarzt des Juliusspitals in Würzburg.
Dr. *Schenck*, Friedrich, Privatdocent und Assistent am physiologischen Institut in Würzburg.
Dr. *Scherpf*, Lorenz, prakt. Arzt und Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
Dr. *Schmitt*, Gregor, Regierungs- und Kreis-Medicinal-Rath in Würzburg.
Dr. *Schönborn*, Carl, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Schultze*, Oskar, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Schwalb*, Heinrich, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Würzburg.
Dr. *Seifert*, Otto, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Seisser*, Rudolf, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Selling*, Eduard, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Sobotta*, Johannes, Privatdocent u. Prosektor am anatomischen Institut zu Würzburg.

Dr. *Sommer*, Georg, Arzt in Würzburg.
Dr. *Sotier*, Alfred, Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
Dr. *Spemann*, Hans, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Stadelmann*, Heinrich, prakt. Arzt in Würzburg.
Stahel, Oskar, Universitäts- und Verlagsbuchhändler, Inhaber der Stahel'schen Verlags-Anstalt in Würzburg.
Dr. *Stark*, August, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Steinheil*, Siegmund, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Würzburg.
Dr. *Stöhr*, Hugo, Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
Dr. *Stöhr*, Philipp, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Stubenrath*, Kasimir, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Tafel*, Julius, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Ullmann*, David, Generalarzt a. D. in Würzburg.
Dr. *Voss*, Aurel, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Weber*, Wilhelm, Arzt a. d. Heil- u. Pflege-Anstalt in Uchtspringe (Altmark).
Dr. *Wien*, Max, Privatdocent der Physik in Würzburg.
Dr. *Wilke*, Siegfried, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Wislicenus*, Wilhelm, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Wolff*, Michael, prakt. Arzt in Würzburg.
Zirler in Dorpat, approbirter Zahnarzt.
Dr. *Zollitsch*, Maximilian, Oberstabsarzt u. Divisionsarzt in Würzburg.

II. Ordentliche auswärtige Mitglieder.

Dr. *Abend*, Ludwig, prakt. Arzt in Wiesbaden.
Dr. *Angerer*, Universitäts-Professor in München.
Dr. *von Bergmann*, Universitäts-Professor in Berlin.
Dr. *Böhm*, Rudolf, Universitäts-Professor in Leipzig.
Dr. *Bolling-Pope*, prakt. Arzt in Virginien.
Dr. *Bonnet*, Robert, Universitäts-Professor in Greifswald.
Dr. *Braun*, Max, Universitäts-Professor in Rostock.
Dr. *Bühler*, Anton, Privatdocent der Anatomie in Zürich.
Dr. *Bumm*, Ernst, Universitäts-Professor in Basel.
Dr. *Carus*, J. Viktor, Universitäts-Professor in Leipzig.
Dr. *Claus*, Carl, Universitäts-Professor in Wien.
Dr. *Cohn*, Theodor, Arzt in Barmen.
Dr. *Conrad*, Max, Professor in Aschaffenburg.
Dr. *Decker*, Friedrich, Arzt in München.
Dr. *Eberth*, Jos., Universitäts-Professor in Halle a/S.
Dr. *Eimer*, Theodor, Universitäts-Professor in Tübingen.
Dr. *Emminghaus*, Hermann, Universitäts-Professor in Freiburg.
Dr. *Eyerich*, Stabsarzt in München.
Dr. *Fehleisen*, Docent in Amerika.
Dr. *Fischer*, Emil, Universitäts-Professor in Berlin.
Dr. *Fischer*, Otto, prakt. Arzt in Stuttgart.
Dr. *Flesch*, Max, Professor in Frankfurt a/M.
Dr. *Fripp*, James, Arzt in Glifton.

Dr. *Gad*, Johannes, Universitäts-Professor in Prag.
Dr. *Gaggel*, Theodor, Arzt in Miltenberg.
Dr. *Geigel*, Robert, Professor in Aschaffenburg.
Dr. *Gegenbaur*, C., Universitäts-Professor in Heidelberg.
Dr. *Gerhardt*, Carl, Universitäts-Professor in Berlin.
Dr. *Gerhardt*, Dietrich, Privatdocent und Assistenzarzt der medicin. Klinik Strassburg.
Dr. *Glösner*, Arzt in Lüttich.
Dr. *Grashey*, Hubert, Universitäts-Professor in München.
Dr. *Harbauer*, Carl, Militärarzt in Antwerpen.
Dr. *Harpke*, Arzt in Milwaukee.
Dr. *Hasse*, Carl, Universitäts-Professor in Breslau.
Dr. *Heim*, Ludwig, Universitäts-Professor in Erlangen.
Dr. *Herzfelder*, J., Arzt in München.
Dr. *Hilger*, Universitäts-Professor in München.
Dr. *Keller*, Carl, in München.
Dr. *Kiderlen*, Franz, Assistenzarzt der chirurgischen Klinik in Bonn.
Dr. *Klebs*, Edwin, in Karlsruhe.
Dr. *Klein*, Gustav, Privatdocent in München.
Dr. *Köster*, Carl, Universitäts-Professor in Bonn.
Dr. *Koll*, Eduard, Chefarzt des städt. Krankenhauses in Barmen.
Dr. *Kohlrausch*, Friedrich, Vorstand der physik. Reichsanstalt in Charlottenbu:
Dr. *Krohn*, Alex., Arzt in Petersburg.
Dr. *Kussmaul*, Professor in Heidelberg.
Dr. *Kutscharianz*, Arzt in Tiflis.
Dr. *Landerer*, Robert, Frauenarzt in Stuttgart.
Dr. *von Lenhossék*, Michael, Professor in Tübingen.
Dr. *Lenk*, Hans, Univ.-Professor in Erlangen.
Dr. *Lieven*, Arzt in St. Petersburg.
Dr. *Loeb*, Jacques, Professor in Chicago.
Dr. *Markuse*, Professor in Dresden.
Dr. *Merx*, Johann, Arzt in Bamberg.
Dr. *du Mesnil*, Oberarzt am städtischen Krankenhause in Altona.
Dr. *Mohr*, Fr., Generalarzt in München.
Dr. *Müller*, Friedrich, Univ.-Professor in Marburg.
Dr. *Müller*, Koloman, Professor in Budapest.
Dr. *Müller*, Peter, Univ.-Professor in Bern.
Dr. *Nebel*, prakt. Arzt in Frankfurt a/M.
Dr. *Neftel*, Nord-Amerika.
Dr. *Pachmayr*, Oberstabsarzt in München.
Dr. *Pagenstecher*, Arnold, in Wiesbaden.
Dr. *Port*, Julius, Generalarzt a. D. in München.
Dr. *Quincke*, Univ.-Professor in Heidelberg.
Dr. *von Recklinghausen*, Univ.-Professor in Strassburg.
Dr. *Reichel*, Paul, dirigirender Arzt am Stadtkrankenhaus in Chemnitz.
Dr. *Reusing*, Hans, Assistenzarzt der chirurg. Klinik in Bonn.
Dr. *Riese*, Heinrich, Direktor des Krankenhauses in Britz bei Berlin.
Dr. *Schloss*, Ernst, Arzt in Paris.

Dr. *Schramm*, Julius, in Dresden.
Dr. *Schwarzenbach*, Professor in Bern.
Dr. *Schweizer*, Friedrich, prakt. Arzt in München.
Dr. *Sommer*, Robert, Univ.-Prof. u. Direktor der psychiatrischen Klinik in Giessen.
Dr. *Steffeck*, Frauenarzt in Berlin.
Dr. *Strecker*, Hugo, Arzt in Wiesbaden.
Dr. *Stroschein*, Edwin, Augenarzt in Dresden.
Dr. *Strouhal*, Vincenz, Professor in Prag.
Dr. *Virchow*, Univ.-Professor in Berlin.
Dr. *Wagenhäuser*, Univ.-Professor in Tübingen.
Dr. *Wagner*, Professor in Fulda.
Dr. *Walther*, Landgerichtsarzt in Hof.
Dr. *Wirsing*, Eduard, Oberarzt in Düsseldorf.
Dr. *Wislicenus*, Johannes, Univ.-Professor in Leipzig.
Dr. *Wolff*, Gustav, Privatdocent der Psychiatrie in Basel.
Dr. *Würzburger*, Jakob, Arzt in Bayreuth.

III. Correspondirende Mitglieder.

Aitken, William, London.
Agassiz, Alex., Cambridge U. S. A.
Appia, Genf.
Berkart, J. B., London.
Bierohet, *van*, Brügge.
Biffi, Seraf, Mailand.
Billings, John, Washington.
Bizzozero, Turin.
Cajal, Ramon-y, Madrid.
Carl Theodor, Herzog in Bayern.
Clarus, Julius, Leipzig.
Cornaz, Ed., Neuchâtel.
Corti, Marchese, Mailand.
Crane, C. H., Washington.
Doria, Marchese, Genua.
v. Ebner, Wien.
Ehrmann, Professor, Paris.
Felici, Ric., Pisa.
Fischer, Joh. G., Hamburg.
Funk, Arzt, Bamberg.
Golgi, Camillo, Pavia.
v. Gümbel, Oberbergdirektor, München.
Gurlt, E. G., Univ.-Professor, Berlin.
Hammer, Arzt, St. Louis.
Harley, G., Professor, London.
Hashimoto, Generalstabsarzt, Tokio.
Hauer, Ritter von, Intendant der k. k. naturhistor. Hofmuseen, Wien.
Hjelt, Otto Ernst, Professor, Helsingfors.
Jaccoud, Professor, Paris.
Jacobi, Arzt, New-York.
Lipp, Ed., Professor, Graz.
Ludwig Ferdinand, Prinz von Bayern.
Manfred, Dr., Neapel.
Maja, Nota, Arzt, Rio de Janeiro.
Pavesi Pietro, Genua.
v. Pettenkofer, Geheimrath, München.
Politzer, Professor, Wien.
Powell, Washington.
Rabitsch, Petersburg.
Reinisch, Erlangen.
Retzius, G., Professor, Stockholm.
Sämisch, Professor, Bonn.
Schnetter, Dr. Joseph, New-York.
Schrüfer, Lyceal-Professor, Bamberg.
Schweig, Medicinal-Rath, Karlsruhe.
Schweigger, Professor, Berlin.
Scofitsch, Professor, Wien.
Senise, Tomaso. Neapel.
Simon, John, Professor, London.
Simrock, Arzt, New-York.
Sonderegger, Sanitäts-Rath, St. Gallen.
Steiger, Alfr., Arzt, Luzern.
Steffan, Hofrath, Wien.
Toldt, Professor, Wien.
Wallmann, Heinrich, Oberarzt, Wien.
Wild, H., Director, St. Petersburg.
v. Ziemssen, Geheimrath, München.

VERHANDLUNGEN
DER
PHYSIK.-MEDICIN. GESELLSCHAFT
ZU
WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN
VON DER
REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT:
PROF. DR. O. SCHULTZE.
PROF. DR. W. NIEBERDING. PRIV.-DOC. DR. FRIEDR. SCHENCK.

Mit lithographischen Tafeln und Text-Abbildungen.

Preis pro Band (Jahrgang) Mk. 14.—.

Im Abonnement in abgeschlossenen Heften zu beziehen.

Inhalts-Verzeichnis des letzten (XXXI.) Bandes, 1897.

Borst, Max, Das Verhalten der „Endothelien" bei der akuten u. chronischen Entzündung sowie bei dem Wachstum der Geschwülste. Mit 2 lith. Doppeltafeln. — *Borst, Max*, Berichte über Arbeiten aus dem path.-anat. Institut der Universität Würzburg. I. Folge. — *Bühler, Anton*, Untersuchungen üb. den Bau der Nervenzellen. Mit 2 lith. Tafeln und 2 Text-Abbildungen. — *Cohn, Theodor*, Ueber epitheliale Schlussleisten an embryonalen und ausgebildeten Geweben. Mit 1 Tafel. — *Hauptfleisch, Paul*, Professor Julius v. Sachs. Gedächtnisrede. Mit dem Bildnis v. Sachs' und einem chronolog. Verzeichnis seiner Publikationen. — *v. Kölliker, Albert*, Die Energiden von v. Sachs im Lichte der Gewebelehre der Tiere. — *Koll, Eduard*, Zur Lehre vom Patellarsehnen-Reflexe. — *Middeldorf, Eduard*, Ueber den Schwefel der Serum-Albumin-Krystalle und deren Verdauungs-Produkte — *Rieger, C.*, Die Psychiatrie in Würzburg seit 300 Jahren. Fortsetzung aus Bd. XXVII (1893), XXIX (1895) und XXX (1896). — *Sobotta, Johannes*, Beobachtungen über den Gastrulations-Vorgang beim Amphioxus. Mit 1 lith. Tafel u. 1 Text-Abbildung. — *Wolff, Gustav*, Zur Histologie der Hypophyse des normalen und paralytischen Gehirns.

Inhalts-Verzeichnis des XXX. Bandes, 1896.

Becker, Emil, Über Zwitterbildung beim Schwein. Mit 1 lith. Doppeltafel. — *Berger, Walter*, Über Antisepsis und Asepsis bei Bulbus-Operationen nebst einer Statistik über 229 an der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg in den Jahren 1893, 1894 und 1895 bei aseptischem Verfahren ausgeführten Staaroperationen. — *Kissel, Otto*, Die Glycogenbildung in der Kaninchenleber zu verschiedener Jahreszeit. Aus dem physiologischen Institut. — *Lange, Jacob*, Die Bildung der Eier und Graaf'schen Follikel bei der Maus. Aus dem Laboratorium für vergleichende Anatomie, Histologie und Embryologie. Mit 1 lith. Doppeltafel. — *Raake, Karl*, Beitrag zur Lehre des Hermaphroditismus spurius masculinus internus. Mit 1 lith. Tafel. — *Rieger, Konrad*, Die Psychiatrie in Würzburg von 1583 bis 1893. Fortsetzung aus Bd. XXVII (1893) u. XXIX (1895). — *Röder, Julius*, Medicinische Statistik der Stadt Würzburg für das Jahr 1893 mit Einschluss des Jahres 1892. Mit vielen Tabellen und 1 lith. Tafel. — *Tiemann, Hermann*, Über die Bildung der primitiven Choane bei Säugetieren. Mit 1 lith. Tafel.

Sitzungsberichte der Phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg.

Herausg. v. d. Red.-Commission der Gesellschaft: Prof. Dr. *Oscar Schultze*, Prof. Dr. *W. Nieberding*, Privatdocent Dr. *Friedr. Schenck*. Preis pro Jahrg. ℳ 4.—

SITZUNGSBERICHTE

DER

PHYSIK.-MED. GESELLSCHAFT

ZU

WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT:

PROF. DR. O. SCHULTZE.

PROF. DR. W. NIEBERDING. PROF. DR. FRIEDR. SCHENCK.

JAHRGANG 1899.



Stahel'sche Verlags-Anstalt in Würzburg

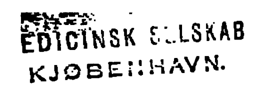
Königlicher Hof- und Universitäts-Verlag

1900.

Inhalt des Jahrganges 1899.

(7 Nummern.)





Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1899	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	Nr. 1

Stahel'sche Verlags-Anstalt, Königl. Hof- und Universitäts-Verlag in **Würzburg.**

Inhalt.

I. Sitzung vom 15. Dezember 1898.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Vor Eintritt in die Tagesordnung stellt Herr Seifert einen Fall von Lichen ruber vor.
3. Herr Gocht hält den angekündigten Vortrag: „Ueber Blutergelenke und ihre Behandlung" (mit Demonstration).
   Zur Discussion sprechen die Herren Bach, Hoffa, von Leube, Lehmann, Matterstock.
4. Herr Neumann hält den angekündigten Vortrag: „Stoffwechselversuche über neuere Eiweisspräparate, insbesondere Tropon".
   Zur Discussion sprechen die Herren Lehmann, Seifert.

O. Seifert: Lichen planus in der äusseren Voigt'schen Grenzlinie des rechten Oberarmes.

Es handelt sich um einen 32jährigen Mann, der früher nie krank war. Im September 1897 begann die Hautkrankheit in der rechten Ellenbogengegend, sie verbreitete sich in der Zwischenzeit ziemlich gleichmässig nach oben und unten. Es bildeten sich rothe, lebhaft juckende Knötchen, ohne irgend welche anderweitige Erscheinungen insbesondere sensibler Natur zu machen.

Die Ausbreitung des Lichen ruber planus entspricht ziemlich genau der äusseren Voigt'schen Grenzlinie für die obere Extremität.

Hermann Gocht: Ueber Blutergelenke und ihre Behandlu

(Mit Demonstration.)

Vortragender bespricht zunächst das Wesen der Haemophi mit wenigen Worten und geht danach auf die Gelenkerkrankung bei Blutern über an der Hand von 3 Fällen, die in letzter Z in der Klinik von Prof. *Hoffa* zur Beobachtung gekommen si

Es wird durch die eigens und andrerwärts beobachteten Fä festgestellt, dass die Blutergelenke zu den häufigsten Symptom der Haemophilie gehören und meist früh, in den Jahren d Gehenlernens, in die Erscheinung treten. Fast ausnahmslos si an den intraartikulären Blutungen Traumen grösserer oder ringerer Art schuld und die Kniegelenke ganz besonders diese Erkrankung beanlagt. Die Disposition zu Gelenkblutun nimmt aus verschiedenen Gründen mit zunehmendem Alter erstens weil überhaupt eine Verringerung der Hämophilie eintr zweitens, weil in den Gelenken, die oft Blutergüsse durchgema haben, derartige pathologisch-anatomische Veränderungen sta finden, dass Blutungen hierdurch verhindert werden.

Ausführlich wird sodann die Diagnose mit ihren Schwie keiten besprochen, und im Anschluss hieran auf Grund der E theilung, die *König* gegeben hat, die klinischen Symptome.

Auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen wer an der Hand der bekannt gegebenen Sektionsbefunde eingeh gewürdigt; besonders instructiv sind Röntgenbilder, die V tragender von den verschieden schwer erkrankten Gelenken gefertigt hat.

Hieran schliesst sich die Demonstration der zwei noch Behandlung stehenden Brüder, deren ausführliche Kranken schichten nebst der des schon entlassenen Patienten mitgethe werden.

Interessant sind besonders die Stammbäume der zwei F milien, die vollkommen das von *Grandidier* formulirte Vererbung gesetz bestätigen. Hervorgehoben wird dann noch die gros Zahl der bei dem älteren der Knaben stattgehabten Gelen blutungen, indem das rechte Knie desselben 45 mal, das lin Knie etwa 40 mal, das rechte Fussgelenk 11 mal und das lin Fussgelenk 7 mal starke Blutergüsse überwinden mussten.

Zum Schluss wird die Therapie besprochen. Dabei spie die Prophylaxe eine grosse Rolle. Bei frischen Gelenkergüss

muss man die Gelenke absolut ruhig stellen, Kompression ausüben, feuchtwarme Umschläge oder Eis appliciren und schliesslich für Kräftigung der central vom Gelenk gelegenen Muskeln durch Massage, Electrizität etc. sorgen.

Wiederholen sich die Ergüsse, werden sie nur langsam resorbirt, bildet sich Contrakturstellung aus, so tritt die orthopädische Behandlung in den Vordergrund. Punctionen der Gelenke sind möglichst zu vermeiden, ebenso Brisement, sowie die sonstigen chirurgischen Eingriffe. Ist es bereits zu bleibenden Deformitäten der Gelenke gekommen, so sind einzig und allein Schienenhülsenapparate am Platze, die gut und exakt gearbeitet durch allmähligen Zug den Gelenken wieder ihre normale Stellung verschaffen.

Die Erfolge bei den beiden vorgestellten Patienten, deren Kniegelenke wieder vollkommen gerade gestreckt sind, demonstriren und empfehlen die Güte dieser mechanischen Therapie.

Rudolf Neumann: Ueber Stoffwechselversuche mit neueren Eiweisspräparaten, insbesondere mit Tropon.

Es sind schon eine Reihe Versuche gemacht worden, das Eiweiss der gebräuchlichsten, zum Teil teuren Nahrungsmittel durch künstliche Eiweisspräparate zu ersetzen. Doch lassen die Resultate meist zu wünschen übrig, da die Anforderungen, die an ein solches Präparat gestellt werden, nicht erfüllt sind. Es soll

1) Grosse Mengen von leicht resorbierbarem Eiweiss enthalten.
2) Grössere Gaben dürfen keine Störungen des Organismus veranlassen.
3) Es muss ohne Widerwillen genommen werden können.
4) Es darf nicht zu teuer sein.

Leider wurde die letzte Forderung weder bei den Peptonen, noch bei den neuesten Präparaten Somatose, Nutrose und Eucasin erfüllt, und daher kommt es auch, dass die Präparate sich nicht auf die Dauer einzuführen vermögen.

Diesem Uebelstande will nun ein von Prof. *Finkler* hergestelltes Eiweisspräparat „Tropon" abhelfen.

Das Tropon ist ein trockenes, braunes, in Wasser unlösliches Pulver, ohne typischen Geruch. Der Geschmack erinnert an Bohnenmehl. Es besteht zu $^1/_3$ aus animalischen, zu $^2/_3$ aus

vegetabilischem Eiweiss. Die Versuche, welche bisher an gesunden und kranken Menschen gemacht wurden, fielen durchaus zu Gunsten des Tropons aus.

Vortragender hat in einer 15 Tage dauernden Periode Stoffwechselversuche an sich selbst angestellt, wobei er $^4/_5$ des Gesammtnahrungseiweisses durch Tropon ersetzte. Die Kost der Vor- und Nachperiode bestand aus 400 gr Schwarzbrod ohne Rinde, 150,0 gr Ramadouxkäse, 100 gr Cervelatwurst, 30 g[illegible] ausgelassenem Schweinefett und 50 gr Zucker. Die der Tropo[illegible] periode aus 200 gr Brod, 143 gr Fett, 144 gr Zucker u[illegible] 80 gr Tropon. Die Nährstoffe wurden selbstverständlich alle a[illegible] Eiweiss, Fett und Kohlehydrate analysiert.

Die genaue Analyse der Nahrungsmittel stellt er als C[illegible]dinalforderung bei Stoffwechselversuchen hin, ebenso aber au[illegible] dass die Nahrung möglichst einfach sei und dass solche Versu[illegible] an Gesunden anzustellen seien, da der Stoffwechsel beim Kran[illegible] an und für sich nicht normal ist.

Die Resultate sind für das Tropon durchaus günstige, dasselbe nur um $1^1/_2$ % schlechter ausgenützt wird als gewö[illegible]liche, leicht verdauliche Nahrungsmittel. (Der Stickstoffverl[illegible] im Kot war in der Vor- und Nachperiode um 0,18 gr gerin[illegible] als in der Troponperiode). Solche geringe Differenzen fallen a[illegible] kaum ins Gewicht.

Die Stickstoffbilanz in der Vorperiode betrug —0,04; der Troponperiode + 0,01, in der Nachperiode —0,15. Der St[illegible]wechselversuch an sich ist also als recht gut gelungen anzuse[illegible]

Im Vergleiche zu den Resultaten, die Vortragender seinen Stoffwechseluntersuchungen mit Somatose und Nut[illegible] (Münchner med. Wochenschrift No. 3 u. 4, 1898) gewann, m[illegible] gesagt werden, dass Tropon der Nutrose an Ausnützbarkeit b[illegible]nahe gleichkommt, die Somatose aber bei weitem übertri[illegible] (Bei Nutrose ging im Kot kein Eiweiss zu Verlust, bei [illegible]matose 21,3 %.)

Das Körpergewicht blieb sich während des Versuchs glei[illegible] Das Wohlbefinden war nie gestört, obwohl pro Tag 80 gr Trop[illegible] genommen wurden.

Besonders hervorzuheben ist der billige Preis (Kilo 4 Mk[illegible] Es ist also im Verhältniss zum Eiweissgehalt billiger als Fleisc[illegible] (Somatose kostet das Kilo 48 Mk., Nutrose 20 Mk., Eucasin 12 Mk.[illegible]

II. Sitzung vom 12. Januar 1899.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Helfreich hält den angekündigten Vortrag: „Ueber mittelalterliche deutsche Arzneibücher, speciell das des Meister Ortolff von Bayrlandt, ain Artz in Wirtzpurgk".
   Zur Discussion sprechen die Herren Geigel, Helfreich, Kraus.
3. Herr Heidenhain hält den angekündigten Vortrag: „Schleiden Schwann und die Gewebelehre".
   Zur Discussion sprechen die Herren Excellenz von Kölliker, Heidenhain, Fick.

Fr. Helfreich: Ueber mittelalterliche deutsche Arzeneibücher.

Jene zahlreiche Handschriftenliteratur, welche man unter der Bezeichnung „mittelalterliche deutsche Arzeneibücher" zusammenfasst, gehört der Zeit ihrer Entstehung nach der letzten Periode des Mittelalters an. Die meisten der bis jetzt aufgefundenen Handschriften stammen, wie auf Grund ihres mundartlichen Verhaltens von philologischer Seite festgestellt ist, aus dem mitteldeutschen Sprachgebiete. Ihrem Inhalte nach sind diese Arzeneibücher Schriften der Praxis, sie bestehen aus einer Aufzählung von Krankheiten interner, chirurgischer und gynäkologischer Natur und der gegen dieselben anzuwendenden Mittel und Heilmethoden. Anatomisch-physiologische Darlegungen sind in die späteren dieser Arzeneibücher ebenfalls eingestreut.

Wenn man die einzelnen Arzeneibücher unter sich vergleicht, so lässt sich bei vielen eine oft weitgehende Aehnlichkeit in der Anlage und in der Durchführung nicht verkennen.

Diess hat seinen Grund darin, dass bei der Abfassung der einzelnen Arzeneibücher offenbar bestimmte Muster und Vorlagen, wie z. B. das Werk des Bartolomaeus, des Macer Floridus und anderer mittelalterlicher Autoren vielfach benutzt wurden.

Um zunächst eine Uebersicht bezüglich der specielleren, meiner Arbeit zu Grunde gelegten Literatur zu geben, bemerke ich folgendes: Ich habe hauptsächlich 5 dieser Arzeneibücher zum Gegenstande meiner Studien gemacht. Hiezu gehören zunächst die beiden ältesten — und zwar mittelhochdeutschen — Handschriften dieser Art, der Codex 58 der Wasserkirch-

Bibliothek in Zürich, der im 12. Jahrhundert und zwar in altalamannischer Mundart abgefasst ist und die sogenannte *Tegernseeer Handschrift* aus dem 13. Jahrhundert. Letztere befindet sich jetzt als cod. germ. 92 in der Münchener Hof- und Staatsbibliothek und ist nach philologischer Annahme auf bayrisch-österreichischem Boden entstanden. 2 weitere der von mir durchgearbeiteten Handschriften gehören dem mittelniederdeutschen Sprachgebiete an, d. i. die *Utrechter Handschrift* (Universitätsbibliothek in Utrecht) und das grosse mittelniederdeutsche Arzeneibuch „*de dudesche arstedie*“ (die deutsche Arzenei) aus dem Codex 980 der Gothaer Hofbibliothek. Letzteres stammt aus dem 14. Jahrhundert. Die 5. Handschrift endlich, die ich zu erwähnen habe, hat für uns ein ganz specielles Interesse. Es ist diese das *Arzeneibuch des Mayster Ortolff von Bayrlandt*, ain Artz in Wirtzpurgk, aus dem 15. Jahrhundert (1457). Sie ist als codex germanicus 724 der Münchener Hof- und Staatsbibliothek einverleibt.

Im Verlaufe meiner Studien ergab sich, dass unsere hiesige Universitätsbibliothek einen sehr alten Druck der Handschrift des Mayster Ortolff und zwar aus dem Jahre 1477 besitzt. Dieser Druck ist ausführlicher als die Handschrift, d. h. einmal da und dort mit Zusätzen versehen und besitzt auch noch einen Anhang diätetischer Art sowie ein sogenanntes Kräuterbuch, welche beide letztere Theile ich indessen hier nicht berücksichtigen werde.

Der Eindruck, den man aus dem Studium dieser mittelalterlichen deutschen Arzeneibücher *im Allgemeinen* gewinnt, ist ein ganz eigenartiger. Wie in einer Revue retrospective führen sie dem Leser ein in jeder Richtung geradezu fesselndes Bild jener längst versunkenen Zeiten des ausgehenden Mittelalters vor Augen. Die Bedeutung dieser Arzeneibücher in *sprachgeschichtlicher und culturhistorischer Beziehung* ist von den Forschern der einschlägigen Gebiete längst anerkannt. Von *medicinischer Seite* dagegen hat man bis jetzt diesen Handschriften nur eine sehr geringe Bedeutung beigelegt. Entgegen dieser Auffassung bin ich bei meinen Studien zu der Ueberzeugung gekommen, dass gerade auch ihr *medicinisch-historischer Werth* ein sehr grosser ist, speciell in Betreff der Frage, auf welche Weise unsere germanische Medicin sich entwickelt hat.

Bei der specielleren Betrachtung, zu welcher ich nunmehr übergehe, will ich mich im Interesse der bequemeren Uebersicht auf die 2 bedeutendsten der von mir genannten Handschriften, auf die dudesche arstedie des Gothaer Codex und auf das mittelhochdeutsche Arzeneibuch des Ortolff beschränken. Ich will hiebei nicht unterlassen zu bemerken, dass zwei meiner Zuhörer, Herr cand. med. *H. Gretsel* aus Hamburg und Herr *V. Emmerling* dahier auf meine Veranlassung es unternommen haben, diese beiden Handschriften demnächst im Druck herauszugeben, sie also allgemein zugänglich zu machen und zugleich zu commentiren.

Was zunächst die dudesche arstedie betrifft, so umfasst dieselbe in ihrem Inhaltsverzeichnisse 200 Artikel. Die Eintheilung der Krankheiten ist einiger Maassen nach anatomischem Princip getroffen. Die Besprechung beginnt also am Kopfe und setzt sich auf Hals, Brust u. s. w. fort.

Im Ganzen findet die Symptomatologie der einzelnen Krankheiten eine sehr dürftige Zeichnung. In den meisten Fällen wird einfach nur die Krankheit als solche benannt. Einige Krankheitsformen dagegen, z. B. die sogenannte Squinancia, unsere moderne Diphtheritis, sind dagegen sehr gut geschildert. Als Zeichen sind angegeben, dass Gaumen, Hals und Kehle roth sind. „Schlägt die Schwellung nach einwärts auf die Lunge, so wird der Mensch thöricht und stirbt rasch.“

Auch hinsichtlich der Pathogenese begegnet man nur vereinzelt einer weiteren Darlegung, so z. B. beim Cancer. Hier wird richtig bemerkt, dass er bisweilen von auswendigen Dingen, also von Wunden entsteht, wenn sie klein sind und versäumt werden. Bisweilen werde der Cancer von inwendigen Dingen, wenn Fäulnisse zusammenfliessen und daraus eine Schwellung und Verhärtung sich bildet.

Für eine verhältnissmässig grosse Zahl von Krankheiten werden Würmer in den befallenen Körpertheilen, kleine Thiere, Schlangen, Kröten im Leibe als Ursache angenommen. So wird z. B. beim Ausfallen der Haare supponirt, dass dieselben von Würmern abgefressen werden. Es wird ferner bei bestimmten Krankheiten angenommen, dass ein Wurm im Kopfe, in den Ohren u. dgl. sitzt und ebenso werden bei Unkeuschheit der Weiber die Würmer, welche in der Scheide sitzen sollen und

durch die Behandlung daraus vertrieben werden müssen, verantwortlich gemacht.

Der eigentliche *Schwerpunkt* der Arstedie liegt in der *Therapie* und zwar nehmen unter den *eigentlichen Medicamenten* die *vegetabilischen Arzeneikörper* die hervorragendste Stelle ein. Prof. *Regel* in Gotha hat in einer in den 70er Jahren unternommenen Veröffentlichung über die Arstedie eine Zusammenstellung und Erklärung der Pflanzennamen gegeben, welche in dieser Handschrift vorkommen. Gerade die nähere Betrachtung dieses pflanzlichen Arzeneischatzes gibt nach meiner Meinung das Material zu wichtigen Schlüssen an die Hand. Wir sehen, dass es sich neben den einheimischen in sehr grossem Umfange um solche Arzeneipflanzen handelt, welche südlichen Ursprunges sind und zwar dem *Mittelmeergebiete* angehören. Ich will hiezu bemerken, dass ich nicht unterlassen habe betreffs der Richtigkeit dieser Annahme über die geographische Provenienz der Arzeneipflanzen der Arstedie eine Bestätigung von competenter botanischer Seite einzuholen. Herr Prof. *Kraus* dahier hat auf meine Bitte diese Prüfung freundlichst vorgenommen und hat letztere zugleich bestätigt, dass in der Arstedie auch asiatische, speciell indische Droguen in nicht unerheblicher Zahl aufgeführt sind. Wenn wir nun in Betracht ziehen, dass bei den Forschungen der neueren Zeit über die medicinische Geschichte der ältesten Culturvölker gerade die Arzeneikörper es gewesen sind, welche ein wichtiges Licht über die Uebertragung medicinischer Cultur von einem bestimmten Volke auf das andere verbreitet haben, so können wir wohl auch in unserem Falle annehmen, dass von demselben Ursprungsorte, von welchem der deutschen Volksmedicin des Mittelalters der beste Theil des vegetabilischen Medicamentenschatzes zugeflossen ist, ihr auch die Anfänge und Bestandtheile einer höheren medicinischen Cultur *überhaupt* übermittelt wurden.

Neben den pflanzlichen und mineralischen Medicamenten kommen in der Arstedie ferner auch die *animalischen* Stoffe, zum kleinen Theile als wirkliche Medicamente, in einem wahrhaft erstaunlichen Maasse aber als sogenannte *Dreckapotheke* in Verwendung. Die Mittel unserer heutigen Volksmedicin sind dagegen ein Kinderspiel zu nennen.

Was nun die *Form* betrifft, in welcher in der Arstedie die einzelnen Arzeneien verordnet sind, so war dieselbe eine ausser-

ordentlich mannichfaltige. Innerlich kamen die Medicamente als Trank, Pulver, Pillen, Electuarium, äusserlich als Abreibungen, Dämpfungen, Umschläge, Salben, Pflaster, Pulver zum Aufstreuen und Einblasen, Gurgelungen, Suppositorien etc. zur Verwendung und es ist ganz speciell zu beachten, dass die Zubereitung der Arzeneien eine oft überaus mühsame und complicirte Procedur war, welche nach einer genauen Vorschrift ausgeführt werden musste. Auch dieser Umstand ist für die Entscheidung der Frage, woher der wissenschaftliche Theil der mittelalterlichen germanischen Medicin stammt, von besonderer Bedeutung.

Characteristisch für die damalige Zeit ist auch das, was in der Arstedie einerseits an abergläubischen Beschwörungen, andererseits an religiösen Ceremonieen und christlichen Gebeten bei der Heilung von Krankheiten angegeben ist.

In Betreff der Chirurgie der Arstedie ist folgendes zu bemerken: Zur Stillung des Blutes wurde neben Aufstreuen von Atramentum und Gyps nur eine Anzahl von Mitteln aus der Dreckapotheke sowie Beschwörungen und Gebete empfohlen. Bei Wunden kamen vor Allem Wundtränke, Waschungen mit Essig u. dgl. sowie Salben und Bedeckung der Wunde in Betracht.

Von einer Messer-Chirurgie ist nur in minimalem Sinne die Rede. So wird z. B. beim Cancer erwähnt, dass man da, wo sich die Fäulnisse sammeln, diese reifen und die Stelle dann aufschneiden oder ausbrennen soll. Weiterhin wird allerdings wider den Wurm im Kopfe eine Aufschneidung des Schädels, also eine Art Trepanation in Betracht gezogen. Man soll dabei die Stücke der Wunde, also die Haut mit den Knochen, herabhängen lassen und alsbald unter die Füsse des Wurmes mit einem behenden Instrumente etwas Watte schieben, um ihn darnach schnell und fest herauszuziehen. Sonst schlage er seine Füsse und Krallen wieder in das Gehirn ein und der Mensch sei verloren. Darnach solle man die Knochen wieder zurückschlagen. Schon das Object der hier besprochenen Operation und die höchst elementare Beschreibung derselben macht es gewiss höchst zweifelhaft, ob ein solcher Eingriff thatsächlich, häufiger wenigstens, versucht wurde.

Rationell ist dagegen das Verfahren gegen Fisteln. Die Fistel wird als eine Schwäre mit engem Munde und mit weitem Grunde bezeichnet, aus der wenig Fäulniss, mehr wasserartige Flüssigkeit herausgeht. Ihre Behandlung richtete sich nach der Lokalität. Wenn innerhalb oder um die Fistel Adern waren, wie z. B. am Halse, so dass man nicht brennen oder schneiden durfte, so sollte man unguentum ruptorium nehmen, d. i. eine stark tödtende Salbe aus Pflanzenbestandtheilen mit Auripigment und ungelöschtem Kalk. Daraus waren Wiecken zu machen und auf den Grund der Fistel zu stecken. War die Fistel hiedurch getödtet, so sollte man Werg, in Eiweiss oder Oel genetzt, einschieben, den abgestossenen Brandschorf entfernen und Salbe und Pflaster zur Heilung verwenden.

Augenkrankheiten und Ohrenleiden und Mittel dagegen sind in grosser Zahl angegeben.

Unter den Mitteln gegen Augenerkrankung will ich nur Eines erwähnen, welches offenbar aus der altägyptischen Medicin stammt, d. i. die Frauenmilch und zwar die Milch einer Frau, die ein Knechtchen d. i. einen Knaben säuget. Sie spielt bekanntlich noch heutzutage bei Augenleiden z. B. bei der Behandlung der Ophthalmoblenorrhoea neonatorum eine gewisse Rolle in unserer Volksmedicin.

Ein Steinchen oder einen Fremdkörper aus dem Ohre sollte man mittelst eines Rüthchens, das mit Leim bestrichen war oder mittelst eines Schröpfkopfes entfernen, während man gleichzeitig dem Kranken Niesswurz in die Nase pustete.

Auf geburtshülflich-gynäkologischem Gebiete ist vor Allem die Behandlung des Dammrisses zu erwähnen, wobei Schaam und Anus Eine Oeffnung werden, so dass die Mutter herauskommt und sich verkältet. Hier ist zuerst die Mutter mit Butter und warmem Weine zu erwärmen, zurückzuschieben und der Riss mit einem seidenen Faden zu nähen. Dann ist Pechpflaster in die Scheide zu legen, damit die Mutter, ganz nach altägyptischer Auffassung im Papyrus Ebers, durch den ihr unangenehmen Geruch emporgetrieben wird.

Wollte man die Empfängniss der Frau befördern, so verwendete man Räucherungen der Schaam, um die Mutter zu öffnen.

Andere Verordnungen der Arstedie beziehen sich darauf, was zu thun ist, wenn eine Frau die Blume, d. i. die Regel nicht

hat, wenn eine Frau zu viel oder keine Milch in der Brust hat u. dgl.. Die einschlägigen Massnahmen bestehen in der Anwendung äusserer oder innerer Medicamente. —

Was nun die Handschrift des Ortolff betrifft, so ist dieses Werk nach Ortolff's eigener Angabe zu deutsch gemacht aus allen Artztpüchern, die er in Latein je vernahm. Speciell führt er als seine Quellen Hippocras, Avicenna, Galen und Gilbertus (Anglicus) an.

Ortolff geht, wie diess auch in anderen mittelalterlichen Arzeneibüchern, z. B. dem schon genannten Codex germanicus 92 München und in der Utrechter Handschrift der Fall ist, aus von der naturphilosophischen Grundlehre des Empedocles und Hippocrates, also aus von den 4 Elementen, aus welchen Alles, also auch der Mensch gemacht ist: Feuer, Luft, Wasser und Erde und von den den 4 Elementen entsprechenden 4 Eigenschaften : Wärme, Kälte, Feuchtigkeit und Trockenheit. Wenn der Mensch den 4 Elementen gleichet, dass er weder zu kalt, noch zu feucht, noch zu heiss und noch zu trocken ist, so ist er gesund und wohlbehalten. Nimmt eine dieser Eigenschaften zu sehr überhand, so wird er krank und stirbt. Darum hat Gott nun die Arzenei geschaffen, dass man dem Menschen kalte Arzenei gebe, wenn er heiss ist, einem kalten heisse, einem feuchten trockene u. s. f.. Diese Ausführungen entsprechen der Lehre Galen's, welcher bekanntlich annahm, dass wie jeder Körper in der Natur so auch jedes Medicament eine vorherrschende Elementarqualität, ein Temperamentum besitze und dass es demgemäss vor Allem darauf ankomme, zu wissen und zu berücksichtigen, welches die in dem betreffenden Mittel enthaltene Elementarqualität sei und in welchem Grade sie demselben zukomme.

Im Ortolff wird nun zunächst gelehrt, wie man das Ueberwiegen der einen oder der anderen Elementarqualität bei der Erkrankung erkennen soll. Als die Kennzeichen, wovon der Mensch siech sei, ob von übermässiger Hitze und Feuchtigkeit oder von Hitze und Trockenheit u. s. f., bezeichnet Ortolff vor Allem das Verhalten des Urins und des Pulses, die Verschlechterung des Befindens zu den verschiedenen Tageszeiten, die Farbe des Gesichtes und die Beschaffenheit der Träume. Dem entsprechend behandelt Ortolff nach einigen recht guten Ausführungen über Anatomie, Physiologie, Diätetik u. dgl. zu-

nächst das Buch des Maister Isaac (ben Soleiman), welches von dem Salernitaner Constantinus Africanus aus dem Griechischen in das Lateinische übertragen worden ist. Dieses Buch enthält die ganze Harnlehre der Araber.

An diesen Abschnitt schliesst sich eine kürzere Abhandlung vom Pulse und vom Aderlasse an; ob und wann man Blut entziehen soll, welche Schlüsse sich aus dem Verhalten des entleerten Blutes ergeben und an welchen Stellen je nach dem vorhandenen Siechthume die Blutentziehung vorzunehmen ist.

Der specielle pathologisch-therapeutische Theil des Arzeneibuches ist im Allgemeinen nach anatomischem Principe geordnet und beginnt demgemäss mit den. Krankheiten des Haubtes: Vallendes Siechthumb (Epilepsia), von dem gehen Tode (Apoplexia), von der Unsinne (Mania), von dem Haubtschwindel, von dem Flusse des Haubtes u. dgl.. So folgen nun weiter die Krankheiten der anderen Körpertheile, so z. B. die Artikel von der Schwintsucht, von der Zitterung des Hertzen, von dem Geswere des Magens, für die Krötten in dem Leibe, von der Rure, die mit Plut geend ist (Dissenteria), von der Rure, die one Plut geend ist (Dyrria), von der Gelsucht (Ictericia), von dem Harnstein (calcalus) u. s. w.. Ueber den speciellen intern-medicinischen Theil des Arzeneibuches des Ortolff lässt sich das Urtheil abgeben, dass die Krankheitsbilder ausführlicher und besser gezeichnet sind als in der Arstedie und dass vor Allem die Therapie, speciell durch die ganz erhebliche Reduction der Dreckapotheke ein höheres Niveau bietet. Auch im Ortolff überwiegen die vegetabilischen Arzneidroguen und gilt betreffs der sehr häufig mediterranen, ferner der theilweise asiatischen, speciell indischen Herkunft der Arzeneipflanzen das für die Arstedie Gesagte.

Aus dem Gebiete der Chirurgie will ich zunächst das Siechthumb der Nase erwähnen. Als solches wird der Zustand bezeichnet, bei welchem das Fleisch in den Nasenlöchern wächst, es sich also um Polypenbildung handelt. Hier wird das Einschieben einer Spindel von dürrem Enzian empfohlen, um nach Erweiterung der Nasenlöcher eine den Polypen aufzehrende Salbe einführen zu können. Ist es aber möglich, so soll man das Fleisch mit einem Zenglein begreifen, es herfür ziehen und abschneiden.

Die pösen Drüsen am Halse, Strophule genannt, sollen zuerst durch Aufstreichen einer Salbe getödtet und dann

mit dem Messer geöffnet werden. Kommt darnach eine starke Blutung, so soll ein Pulver aus Myrrhe, Weihrauch und Atramentum aufgestreut und darauf ein gebrannter Filz heiss aufgelegt und fest aufgebunden werden.

Gegen das Niederfallen (die Schwellung) des Zäpfchens („Plate" genannt) soll man Aderlass an der Haubtader oder Gurgelungen verwenden. Hilft das nicht, so soll man das Zäpfchen abschneiden an der Mitte, aber nicht nahe bei dem Gaumen schneiden.

Ebenso wird gegen „das Fleisch in der Keln" d. i. Schwellung der Mandeln, empfohlen, es mit einem eysein Zenglein zu begreifen und mit einem Messer herauszuschneiden.

Bei Veickplattern (Haemorrhoiden) soll man, wenn sie gross sind und sehr fliessen, mit einem glühenden Eisen auf den Grund brennen und sie darnach durch Oel heilen.

Bei Pyss eines tobenden Hundes oder anderen giftigen Thieres soll mit einem wohlschneidenden Eyselein die Wunde eingeschnitten und Köpfe darauf gesetzt werden, damit das Böse herauskommt. Darnach soll ein entsprechend zugeschnittenes Stückchen Brotrinde in heisses Baumöl getaucht und damit die Wunde so fest als möglich gebrannt werden.

Bei Verwundungen des Haubtes wird vor Allem die sanfte Entfernung der Knochensplitter gefordert.

Bei einer Verwundung der Nase, welche durch die Nasenlöcher geht, soll man die Wunde mit feiner Seide nähen. Damit keine Verschliessung entsteht und der Athem und der Fluss von dem Haubt daraus gehen kann, soll man ein Rohr oder einen Federkiel in die Nase stecken.

Ist dem Menschen die Halsader verhauen, so dass man des Blutes nicht gewehren mag, so soll man ihm unter die Ader eine Nadel mit Faden stechen und soll die Ader damit bestreichen.

Ebenso wird angegeben, dass man bei einer Verwundung eines grossen Darmes oder des Magens die Naht anwenden soll, während Verletzungen der Platter (Blase) oder eines kleinen Darmes, ebenso wie die des Hirnes oder des Herzens oder der Leber als tödtlich erachtet werden.

Analog der Arstedie enthält das Arzeneibuch des Ortolff auch einige Abschnitte über Krankheiten der Augen und Ohren. Bezüglich der Augen ist das Wee-thun, das Schwären,

das Rinnen, die Verdunkelung u. s. w. besprochen und kommen Einträufelungen, Aufstreichungen, Umschläge, das Auflegen von Pflastern zur Verwendung.

Hinsichtlich der Ohren ist das Einkriechen von Würmern, das Sausen, die Schwerhörigkeit, das Ausfliessen des Eiters u. s. w. erwähnt. Würmer sollen entweder durch Einträufelung von Pflanzensäften getödtet werden oder man soll auf das Ohr einen erwärmten wohlschmeckenden Apfel aufbinden, in welchen sie hineinkriechen. Die gegen die übrigen krankhaften Zustände der Ohren gegebenen Behandlungsvorschriften bestehen in Einträufelungen, innerlichen Medicationen, Salbungen des Haubtes und der Stirne, Aderlass am Daumen etc..

Der gynäkologische Abschnitt des Ortolff enthält nur einige wenige Artikel: Von der Sucht der Permutter (Menstruationsstörungen), von der Irrekeit der Mutter, von der Wegung der Mutter (es ist hier ein Umherfahren und ein Ortswechsel des Uterus angenommen), ob ein Fraw nicht Kinde treyt noch nicht mag swanger werden.

Schliesse ich damit die Betrachtung im Einzelnen ab, so komme ich nunmehr zu folgenden allgemeinen Aufstellungen:

Was zunächst die eigentliche Bestimmung dieser mittelalterlichen deutschen Arzeneibücher betrifft, so unterliegt es nach meiner Ansicht wohl kaum einem Zweifel, dass dieselben nicht einer populär-medicinischen Literatur entsprechen, sondern nur zum Gebrauche der Aerzte dienen sollten. Auf eine solche Bestimmung weist einmal die Fassung dieser Arzeneibücher überhaupt hin, speciell aber die ihrer chirurgischen und gynäkologischen Abschnitte. Sie geht aber weiter hervor aus dem, was an botanischen und pharmakognostischen Kenntnissen sowie an pharmaceutischen Einrichtungen und Fertigkeiten in denselben vorausgesetzt ist. Es erscheint mir ferner wohl denkbar, dass diese Arzeneibücher auch beim medicinischen Unterrichte z. B. in den Klosterschulen als den Vorläufern der Universitäten eine gewisse Rolle gespielt haben, etwa in der Weise, dass sie zum selbstständigen Privatstudium von den schon fortgeschrittenen Schülern benutzt wurden.

Ihre historische Bedeutung ist speciell in der Richtung begründet, dass sie uns darthun, wie unsere germanische Medicin in den letzten Jahrhunderten des Mittelalters aus einer

Mischung einerseits einer autochthonen germanischen Volksmedicin, andererseits von Schulmedicin herausgewachsen ist. Was die Frage nach der Herkunft dieser Schulmedicin betrifft, so bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass es sich hier nur um die aus der griechisch-arabischen Medicin hervorgegangene Salernitaner-Medicin handeln kann.

Es ist Herrn *Gretsel* bei den eingehenden Nachforschungen, zu welchen ich ihn veranlasst habe, möglich gewesen, Uebertragungen aus gewissen Werken der Salernitaner Schule, z. B. des Roger im chirurgischen, der „Secreta mulierum“ im geburtshülflich-gynäkologischen Theile der Arstedie direct nachzuweisen. Im Uebrigen lässt sich sagen, dass auch sonst betreffs der pathologischen Anschauungen die Arstedie mit anderen Werken der Salernitaner Schule sehr vielfach übereinstimmt.

Weiterhin aber ergibt, worauf ich schon hingedeutet habe, die Beschaffenheit des vegetabilischen Arzeneischatzes in der Arstedie und im Ortolff und die complicirte und vielfach geradezu identische Art der Arzeneibereitung den directen Hinweis auf die Salernitaner Medicin.

Auch der Umstand, dass wir in der germanischen Medicin am Schlusse des Mittelalters in mancher Richtung Altägyptisches finden, ist charakteristisch für den Zusammenhang unserer deutschen Volksmedicin mit Salerno. Zu den Salernitanern war die altägyptische Medicin theils durch die Griechen, vor Allem aber durch die Araber und zwar unter Vermittelung der Epigonen der alten Aegyter, der Kopten gekommen.

Ich darf also auf Grund meiner Studien mit der Behauptung schliessen: Unsere mittelalterlichen deutschen Arzeneibücher repräsentiren jene Entwicklungsphase unserer vaterländischen Heilkunde, welche dem Ende der autochthonen germanischen Volksmedicin und dem Anfange der wissenschaftlichen germanischen Medicin entspricht.

M. Heidenhain: Schleiden, Schwann und die Gewebelehre.

M. H.! Das Nachfolgende ist eine historische Reminiscenz. Meine Absicht geht im Grunde genommen darauf hinaus, Ihnen von *Theodor Schwann* zu sprechen, und zwar darum, weil ich in seinem bekannten, für die mikroskopische Anatomie grundlegenden berühmten Werke ([1]) eine für seine Zwecke unentbehrliche leitende Idee gefunden zu haben glaube, welche aber seiner Zeit, wie es scheint, zuerst kein Verständnis fand und von welcher heute nicht mehr die Rede ist, da jene Epoche unserer Wissenschaft zu weit hinter uns liegt und für uns Moderne die Sache selbstverständlich ist. *Schwann* ging in seinem 1839 erschienenen Buche bekanntlich von einem im vorangehenden Jahre veröffentlichten Aufsatze *Schleiden*'s ([2]) aus, der sich auf die Entstehung der pflanzlichen Zellen und das Wachstum der Pflanzentheile bezieht. Er fand also seine Anknüpfungspunkte in der zeitgenössischen Botanik, und um zu meinem Ziele zu kommen, ist es nothwendig, von dem Zustande der pflanzlichen Zellen- und Gewebelehre jener Tage zu sprechen.

Gelegentlich werden in anatomischen Kreisen *Schleiden* und *Schwann* in einem Athem als Entdecker der pflanzlichen und thierischen Zelle bezeichnet; so weit ich mich zu besinnen weiss, habe ich dies auch als Studirender vom Katheder herab gehört. Beides ist falsch. Die Zellentheorie ist auf botanischem Gebiete sehr alt und durch die Bemühungen vieler Forscher herangereift. Ihre Begründung empfing sie im 17. Jahrhundert durch *Marcello Malpighi* (1675 u. 1679) und *Nehemias Grew* (1682). Beide Autoren ([3] u. [4]) haben bereits eine weitgehende Kenntnis der pflanzlichen Elementartheile. *Malpighi* schon unterschied parenchymatöse und fasrige Gewebe, schildert auch die Luftröhren und Milchsaftgefässe. *Grew* vergleicht die Beschaffenheit parenchymatöser Gewebe mit Bierschaum und stellt sich demgemäss die einzelnen Zellen oder Blasen des Gewebes als geschlossene Räume vor, welche in einer homogen zu nennenden Grundmasse ausgespart sind. Dies war nun der alte Begriff der Zelle bis zur Mitte unseres Jahrhunderts: ein Raum, von einer Wand umschlossen, wobei die letztere als das Wesentliche betrachtet wird; der Inhalt einer Zelle ist nicht selber Zelle, ebenso wenig wie der Inhalt einer Flasche die Flasche ist.

(Fortsetzung folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1899 | Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt M 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken. | **Nr. 2**

Stahel'sche Verlags-Anstalt, Königl. Hof- und Universitäts-Verlag in **Würzburg.**

M. Heidenhain: Schleiden, Schwann und die Gewebelehre.

(Fortsetzung.)

Das 19. Jahrhundert brachte gleich in den ersten Jahrzehnten eine ausserordentliche Blüthe der Pflanzenanatomie, und ist es namentlich eine Reihe deutscher Forscher (*Sprengel*, *Bernhardi*, *Treviranus*, *Rudolphi*, *Moldenhawer*, später *Mohl*), durch welche eine ganz ausserordentliche Menge von Einzelkenntnissen gewonnen und eine wesentliche Verbreiterung und Vertiefung des pflanzenanatomischen Wissens eingeleitet wurde. *Treviranus* ([5]) führte 1806 die Gefässe auf Verschmelzung von Zellen, welche in Reihen hintereinander gesetzt sind, zurück; der Autor hat diese Entdeckung aber nicht speziell im Sinne der Zellentheorie verwerthet, d. h. im Sinne der Zurückführung sämmtlicher Gewebeformen der Pflanze auf die Grundform der Zelle. Diese Nutzanwendung erfolgte erst, nachdem *Mohl* ([6]) (1830) die Entdeckung von *Treviranus* bestätigt und genauer verfolgt hatte.

Von dem Zustande der pflanzlichen Gewebelehre kurz vor dem Erscheinen des *Schleiden*'schen Aufsatzes macht man sich am besten ein Bild, wenn man die in jener Zeit erschienenen Lehrbücher von *Meyen* nachliest ([7] u. [8]). In seiner Phytotomie (1830) führt der Autor noch 3 verschiedene Elementarorgane der Pflanzen auf (pag. 47): Zellen, Spiralröhren und Gefässe; unter den letzteren sind die Milchsaft enthaltenden Organe gemeint.

Die Definition der Zelle lautet getreu dem bereits historisch überkommenen Begriff:

> „Eine Pflanzenzelle ist ein von einer vegetabilischen Membran umschlossener Raum."

Ueber die Verbreitung und Bedeutung der vegetabilischen Zellen hatte man damals bereits eine sehr weit gehende und ganz allgemeine Anschauung, da nicht nur die höheren Pflanzen, sondern auch die Kryptogamen bis auf die niedersten Formen herab in jener Zeit genau untersucht wurden. Z. B. war es sehr wohl bekannt, dass die gegliederten Fadenalgen Reihen von Zellen vorstellen und dass es einzellige Pflanzen giebt. Für das Gesagte kann auch das folgende Citat nach *Meyen* (7; pag. 212) einen Beleg bilden:

> „Die Pflanzenzellen treten entweder einzeln auf, so dass eine jede Zelle ein eigenes Individuum bildet, wie bei Algen und Pilzen dies der Fall ist, oder sie sind in mehr oder weniger grosser Masse zu einer höher organisirten Pflanze vereinigt; auch hier bildet jede Zelle ein für sich abgeschlossenes Ganzes; sie nährt sich selbst, sie bildet sich selbst und verarbeitet den aufgenommenen, rohen Nahrungssaft zu den verschiedenartigen Stoffen und Gebilden."

In der ein paar Jahre später erschienenen Pflanzenphysiologie von *Meyen* (Bd. I von 1837) erscheint die Zellentheorie in wesentlich abgeklärter Form. Es werden nur noch die Milchsaftgefässe als besondere Elementarorgane neben die Zellen hingestellt. Die spezifische Individualität der Pflanzenzellen wird besonders für niedere Kryptogamen von neuem mit Nachdruck hervorgehoben und die einzelligen Pflanzen werden als Beweis dafür angeführt, dass eine Zelle für sich allein selbstständig zu leben und sich fortzupflanzen vermag.

Wir wollen nun einen Augenblick in der Betrachtung des Geschichtlichen inne halten und uns vergegenwärtigen, welches der allgemeine Stand der botanischen Gewebelehre in jener Zeit war. Sicher ist, dass damals schon eine sehr vollkommene analytische Theorie der Gewebe bestand, in dem Sinne, dass man mittelst des Mikroskopes die Pflanzentheile in sehr vollkommener Weise in Zellen zerlegt hatte, welche, um einen uns heute geläufigen Ausdruck zu brauchen, als die B a u s t e i n e des Organismus betrachtet wurden. Aber es ist doch ein gewaltiger Unter-

schied zwischen der heutigen Theorie der Gewebe und der damaligen, denn wir sind heute vollkommen überzeugt von der allgemeinen morphologischen Identität aller Zellen und zwar auf Grund unserer Vorstellung von der allgemeinen natürlichen Descendenz aller Organismen und aller Zellen. Man entsinne sich, dass wir eine weit ausgebildete vergleichende Anatomie schon hatten, bevor die Descendenzlehre in die Massen des wissenschaftlichen Publikums einbrach. So konnten auch damals die Botaniker Zellen mit Zellen vergleichen; ich glaube aber, dass, wenn wir Gelegenheit hätten, einen jener alten Botaniker peinlich zu prüfen, es sich herausstellen würde, dass man damals alle jene Zellen im Grunde genommen für höchst verschiedene Dinge ansah, darum, weil sie physiologisch so ungemein verschieden sind; man hat sie vielleicht für Dinge angesehen, die ein vernünftiges Wesen nach einer ihm vorschwebenden Idee eben so gebildet hat, dass sie für den Geist gebildeter Forscher vergleichbare Momente enthalten mussten. Also ich meine, dass der damaligen Theorie der Gewebe ein wesentliches Moment der modernen Gewebelehre nothwendig gefehlt haben muss. Dies ist wichtig zu erwähnen, damit man sich angesichts der Lektüre jener alten Werke, in welchen man oftmals die Stimme unserer Zeit zu vernehmen glaubt, nicht der Täuschung hingebe, als seien jene alten Autoren hinsichtlich der principiellen Gesichtspunkte ebenso weit gewesen als wir.

Eben in jenen 30er Jahren, von welchen zuletzt die Rede gewesen ist, begann aber eine zweite Entwicklungsreihe der Zellenlehre, welche schliesslich dazu geführt hat die morphologische Identität der Zellen zu erkennen. Diese Reihe beginnt mit der Entdeckung des Zellenkernes und der Zellentheilung. Nachdem schon 1830 die Entdeckung des Keimbläschens im Hühnerei durch *Purkinje* (10) vorausgegangen war, fand *R. Brown* (9) den Kern der Gewebezellen 1831 bei verschiedenen Pflanzenfamilien, besonders bei Monocotylen, aber auch bei Dicotylen. *Brown* erwähnt hierbei, dass vor ihm schon andere Autoren dasselbe Gebilde gesehen und auf den Abbildungen verzeichnet, aber nicht einmal in den zugehörigen Tafelerklärungen erwähnt hätten. *Meyen* in seiner Physiologie (1837) hält dafür, dass der Kern aus „kondensirtem Schleim und Pflanzenleim“ bestehe und vielleicht eine Art von „Reservenahrung“ sei.

Man sieht, dass schon damals ein schönes Schlagwort nicht fehlte, wenn die Begriffe anfingen auszugehen.

Die Theilung der Zellen wurde meines Wissens zuerst von *Dumortier* (11) (1832) an einer Fadenalge (Conferva aurea) beobachtet; *Morren* (12) sah sie 1836 bei einer einzelligen Alge (Closterium). *Mohl* verfolgte den Gegenstand 1835 in genauer Weise ebenfalls bei einer Fadenalge; derselbe Autor gab 1839 eine Arbeit über die Sporenmutterzelle von Anthoceros laevis heraus (13) mit Abbildungen, welche mir zu beweisen scheinen, dass dem Untersucher mitotische Figuren vorgelegen haben. *Meyen* legt in seiner Physiologie (1838) viel Werth auf die Zellentheilung und beschreibt sie von Conferven, Fadenpilzen und Chara-Arten; bei Phanerogamen soll die Endzelle der terminal wachsenden Pflanzensprosse durch Theilung sich vermehren, was auch bei Wurzeln Geltung haben soll. Die übrigen Theile der Pflanze wachsen durch Ausdehnung bereits gebildeter Zellen.

So lagen ungefähr die Dinge zur Zeit als der berühmte Aufsatz *Schleiden*'s erschien: Beiträge zur Phytogenesis (1838). Man sieht, es war damals bereits eine Theorie der pflanzlichen Gewebe vorhanden, welche im Laufe der vorangegangenen Jahrzehnte allmählich durch die Bemühungen vieler Forscher herangereift war. Die Zelle selbst galt in morphologischer Beziehung als ein von einer Membran umschlossener Hohlraum mit verschiedenartigem Inhalt; doch wurde diese Membran κατ' ἐξοχήν als Zelle angesehen. In physiologischer Beziehung betrachtete man sie als ein selbstthätiges Individuum, auf welchem die Grundphänomene des Wachsthums und der Ernährung beruhen, bei welchem auch in einer Reihe von Fällen ein selbstthätiges Fortpflanzungsvermögen nachgewiesen worden war.

Schleiden's Aufsatz hat mit der Theorie der pflanzlichen Gewebe oder der Zellentheorie direkt nichts zu thun. Er behandelt die Frage nach der Genese der Zelle, sowie die Frage nach dem Wachsthum der Pflanzentheile durch Entstehung neuer Zellen in Form eines mehr unabhängigen selbstständigen Problems; daher motivirt er sein Vorhaben mit folgenden Worten:

> „Jede Zelle führt ein zweifaches Leben: ein ganz selbstständiges, nur ihrer eigenen Entwicklung angehöriges, und ein anderes mittelbares, insofern sie integrirender Theil einer Pflanze geworden. Es ist aber leicht einzusehen, dass sowohl für die Pflanzenphysiologie

als auch für die vergleichende Physiologie im Allgemeinen der Lebensprozess der einzelnen Zellen die allererste, ganz unerlässliche Grundlage bilden muss, und daher zuerst ganz besonders die Frage aufgeworfen werden wird: wie entsteht denn eigentlich dieser eigenthümliche kleine Organismus, die Zelle?" *)

Die Untersuchung geht dann von der Entdeckung des Zellenkernes durch *R. Brown* aus; da der Autor den Kern constant in den Zellen des jungen Embryos und des neugebildeten Albumens findet, so wird er dadurch auf den Gedanken gebracht, dass der Kern — bei ihm Cytoblastus —, etwas mit der Genese der Zelle zu thun haben muss. Das Resultat ist schliesslich folgendes: Neue Zellen entstehen immer im Inneren älterer Zellen. Dort, wo die Zellengenese in Gang kommt, trifft sich eine Art körniger Schleim, eine Gummilösung, welche viel Schleimkörnchen enthält und durch diese getrübt ist (Protoplasma? d. Ref.). In diesem formlosen Stoff, welchen *Schleiden* später (1842) in Anlehnung an *Schwann* „Cytoblastem" nennt, treten zuerst die Kernchen, heute: nucleoli, auf. Um das Kernchen herum bildet sich der Cytoblastus oder Zellenkern als eine „körnige Koagulation". Die Zelle aber, d. h. jene Membran, welche man damals Zelle nannte, hebt sich von der Oberfläche des Kerns als Blase derart ab, dass der Kern sich schliesslich nur mehr als ein kleiner, an der Innenfläche jener Blase gelegener Körper darstellt.

Dieser Aufsatz *Schleiden*'s war in einer wesentlichen Beziehung völlig verfehlt; denn er wusste nichts von der Zellentheilung, die man früher schon beobachtet hatte und glaubte, dass über die Entstehung der Zelle gar keine Thatsachen vorlägen. Deshalb hat der Autor auch sofort bei seinen Fachgenossen den gebührenden Widerspruch erfahren und auf dem Gebiete der Botanik hat seine Theorie der Cytogenesis nur eine geringe Rolle gespielt.

Allein ich finde zwei nützliche und folgenreiche Gedanken in seiner Abhandlung. Erstlich brachte er zum ersten Mal den Kern in Zusammenhang mit der Entstehung der Zelle, und zweitens ist in seinem Aufsatz, wenn

*) Dies ist meines Wissens die erste Stelle in der Literatur, in welcher die Zelle nicht ein „Organ", sondern ein „Organismus" genannt wird.

auch nicht absichtlich ausgesprochen, so doch der Sache nach die Idee von der morphologischen Identität sämmtlicher physiologisch noch so verschiedener Zellensorten auf Grund der Identität ihrer Genese enthalten. Dieser neue Gesichtspunkt aber ist es, den *Schwann* von *Schleiden* als fruchtbare Arbeitshypothese entnahm, oder vielmehr: *Schwann* glaubte jenen Gesichtspunkt in den *Schleiden*'schen Untersuchungen zu finden. Ob dieser Gedanke mehr dem Geiste *Schleiden*'s oder jenem *Schwann*'s entsprungen ist, darüber kann ich kein Urtheil abgeben. Im Gegensatz hierzu denke ich mich, nach den direkten Hinweisungen zu urtheilen, die ich bei *Schwann* gefunden habe, nicht zu täuschen, wenn ich annehme, dass in jener Zeit trotz der weit ausgebildeten Gewebelehre der damaligen Botanik die verschiedenen Sorten von Zellen doch noch ganz allgemein als verschiedene Species im Sinne *Linné*'s galten, welche nur auf Grund einer logischen Subsumption, auf Grund einer rein äusseren Eintheilung, alle unter den gleichen Genusbegriff der Zelle fielen. Den physiologisch so ungemein verschiedenen Elementartheilen der Pflanzen entsprachen daher, nach der Aussage *Schwann*'s, eben so viele Begriffe der Naturgeschichte, und die Vergleichung der Zellen ging auf die blose Formähnlichkeit hinaus, offenbar mit dem dunklen Hintergrunde, dass die Formähnlichkeit vorhanden, weil sie alle nach der grundlegenden Idee eines vernünftigen Wesens, des Schöpfers gebildet seien.

Schwann fand nun in dem *Schleiden*'schen Aufsatze das Prinzip der somatischen Wesensgleichheit oder das Prinzip der morphologischen Identität auf Grund der identischen Entstehung. Da dieser moderne Begriff auf der Vorstellung von der allgemeinen natürlichen Descendenz beruht, so konnte er damals noch nicht völlig zur Entwicklung gebracht werden, und so ist *Schwann* darauf beschränkt, von der „Uebereinstimmung“ sämmtlicher Thier- und Pflanzenzellen auf Grund des gleichen Entwicklungsprinzipes zu reden. Es ist selbstverständlich, dass der Begriff der somatischen Wesensgleichheit aller Elementartheile heutzutage nicht nur durch die Häufung wahrhaftiger Thatsachen besser begründet, sondern auch der Idee nach durch unsere Vorstellung von einer nie aufhörenden, beinahe unendlich zu nennenden Erbschaftsfolge bei weitem vollständiger entwickelt ist. Allein für die damalige Zeit war der Werth der neuen Idee

darum nicht geringer. Jene naturhistorisch verschiedenen Zellenspecies, welche sich bis dahin nur logisch unter den gemeinsamen Gattungsbegriff der Zelle hatten subsumiren lassen, fielen nunmehr auf Grund der gleichen Genese in Eins zusammen.

Der Zustand der Gewebelehre auf thierischem Gebiete war, bevor *Schwann* mit seinem Werke hervortrat, eben kein so sehr erfreulicher. Man hatte vielerlei Elementartheile in thierischen Geweben kennen gelernt, als da sind: Körner, Fasern, Kugeln, Zellen u. s. w. Nur ein einziger Forscher *Dutrochet* ([15] u. [16]) war schon in den 20er Jahren auf die allgemeine Hypothese gekommen, dass den thierischen Geweben wie den pflanzlichen überall die Zelle als Elementarorgan zu Grunde zu legen sei. Thierische Zellen hatte man bis dahin besonders in den Epithelien kennen gelernt; *Henle* war es, der kurz vor *Schwann* das Vorkommen zelliger Oberhäutchen für alle Theile des menschlichen Körper in eingehender Weise besprochen hatte. *Schwann* selber spricht sich über den Zustand der Gewebelehre zur Zeit des Eintrittes in seine Untersuchung folgendermassen aus:

> „Die Elementartheile der Organismen erschienen unter den mannigfaltigsten Formen; mehre von diesen waren einander ähnlich und man konnte nach dieser grösseren oder geringeren Aehnlichkeit eine Gruppe der Fasern, der Zellen, der Kugeln u. s. w. unterscheiden, und es gab in jeder dieser Abtheilungen wieder verschiedene Arten. Wie die Zellen insgesammt von den Fasern, so mussten auch die einzelnen Zellenarten von einander und die einzelnen Faserarten von einander, nur dem Grade nach weniger, als verschieden angenommen werden . . .“ „das Entwicklungsprinzip schien für die physiologisch verschiedenen Elementartheile durchaus verschieden, und eine Verschiedenheit der Gesetze, wie man sie bei der Entwicklung einer Zelle und einer Faser annehmen musste, musste man auch nur in geringerem Grade zwischen den einzelnen Zellenarten und den einzelnen Faserarten annehmen. Zellen, Fasern u. s. w. waren daher nur naturhistorische Begriffe, und man konnte aus der Entwicklung einer Zellenart nicht auf die einer anderen schliessen, und es geschah dies auch nicht . . . .“

Schwann hielt nun das von *Schleiden* angeblich entdeckte Gesetz der Zellengenese für tauglich, um

an der Hand desselben die morphologische Gleichwerthigkeit der Zellen und aller auf dieselbe Weise entstehenden und ebenso zu benennenden Elementartheile darzuthun. Zu diesem Behufe unternimmt er am Anfang seines Werkes eine Untersuchung der Chorda- und der Knorpelzellen, die bezüglich ihrer Genese mit den Pflanzenzellen verglichen werden. Der Gedanke ist dabei der, dass, wenn mehrere so ausserordentlich verschiedene Zellenspecies, wie bestimmte thierische Zellen auf der einen und pflanzliche Zellen auf der anderen Seite, die gleiche Genese zeigen, dass dann das gesuchte Princip der identischen Entstehung nicht blos gefunden, sondern a fortiori erwiesen ist. Es ist dann also nicht nur die morphologische Identität der faktisch in Vergleich gezogenen Thier- und Pflanzenzellen dargethan, sondern es lässt sich auch sofort vermuthen, dass alle anderen Zellen und alle anderen Elementartheile, welche nur gradweise von den untersuchten Objekten verschieden sind, in der gleichen Weise entstehen und sammt und sonders einander gleichgesetzt werden müssen. Der erste Theil des *Schwann*'schen Werkes trägt somit einen induktiven Charakter und bringt den principiellen Entscheid der „Uebereinstimmung" von Thier- und Pflanzenzellen; der zweite und bei weitem grössere Theil des Werkes trägt dagegen einen vorwiegend deduktiven Charakter und beschäftigt sich damit, aus dem gefundenen Princip Ableitungen auf sämmtliche Gewebe des thierischen Körpers zu machen. Also haben wir da eine mikroskopische Analyse des menschlichen, bezw. thierischen Körpers unter Zugrundelegung des gedachten Principes.

Das Ei wird als Zelle betrachtet, die Keimhaut und der jugendliche Embryo bestehen durchgehends aus Zellen (theils kernhaltigen, theils kernlosen; auch freie Kerne kommen in der Zwischensubstanz vor). Die Gewebe des Körpers ferner, als da sind: Epithel, Nägel, Klauen, Federn, Linse, Knorpel, Knochen, Zähne, wie überhaupt die Bindesubstanzen, Muskeln, Nerven, Capillaren, sie alle bestehen aus Zellen oder deren Umbildungsprodukten. Neben der histologischen Analyse geht das Bestreben einher, immer wieder an anderen Orten den Prozess der *Schleiden*'schen Cytogenesis nachzuweisen und so die Identität der Elementartheile darzuthun. Nach *Schwann* bilden sich aber die neuen Zellen nicht ausschliesslich wie bei *Schleiden* im Inneren

lterer Zellen, sondern hier beim thierischen Geschöpfe vorwiegend uch zwischen den Zellen in der Intercellularsubstanz, die demach die lebendigen Qualitäten eines sog. „Cytoblastems“ hat. Dies ist eine offenbare Lücke in der *Schwann*'schen Gewebetheorie.

Im Ganzen ist diese histologische Analyse aller Gewebeformen ihrer Anlage und dem Umfange nach ein so grossartiges Unternehmen, dass dieser Theil des ganzen Werkes vor allem auf die nachfolgenden Autoren den nachhaltigsten Einfluss ausübte. Die Nachfolgenden haben auch diese Zerfällung des gesammten thierischen und menschlichen Körpers in Zellen oder deren Umbildungsprodukte als das Wesentliche angesehen, während die Grundlage des Ganzen, diese höchst geistreiche Idee der specifischen Uebereinstimmung aller Zellen auf Grund eines gemeinsamen Entwicklungsprincipes, zuerst nicht recht verstanden worden ist, wie es wenigstens scheint. So glaubte *Valentin*, ein für die damalige Zeit hervorragender Histologe, dass *Schwann* mit seinem Vergleich der Thier- und Pflanzenzelle nichts Neues gebracht habe, da solche Vergleiche schon früher gebracht worden wären, z. B. von ihm selber und von *Purkinje*. Dagegen lässt sich sagen, dass früher ein solcher Vergleich auf die Aeusserlichkeiten der Form hinauslief und dass, um mit *Schwann* zu reden, *Valentin* jenes eigenartige Princip verkannte, welches darin liegt, wenn zwei Zellen auf die gleiche Weise entstehen. Man kann „Aehnlichkeiten auffinden zwischen Dingen, denen man sogar allen inneren Zusammenhang abspricht“. *Schwann*'s Vergleich stützte sich aber auf die angeblich beobachtete Identität der Genese und ging zum mindesten in der Richtung des modernen Begriffes der morphologischen Identität von Thier- und Pflanzenzelle. Auf diesen Gedankengang war man aber vorher niemals verfallen.

Dass die so sehr irrthümliche Lehre *Schleiden*'s von der Cytogenesis die allgemeinen Resultate der *Schwann*'schen Untersuchung nicht beeinträchtigte, hat seinen guten Grund darin, dass der Kern als ein wesentliches Glied in der Entstehungsgeschichte der Zelle angesehen wurde. So fahndete *Schwann* in den Geweben auf die Kerne und nahm diese, wo er sie fand, sehr häufig als den Beweis der Gegenwart von Zellen, in ganz ähnlicher Weise, wie wir heute noch, wo wir einen Kern in unseren Präparaten sehen, diesen schon als das Symbol einer Zelle nehmen. Die Betonung der gennetische Bedeutung des Zellkernes und die fortgesetzte Unter-

suchung desselben hatten zur wohlthätigen Folge, dass seine Erscheinungsweise den Forschern allmählich geläufig wurde und so wurde durch *Schwann* ein wichtiger Schritt vorwärts gethan in der Parallelisirung der Elementartheile. Denn auf dem Gebiete der thierischen Gewebelehre war noch viel mehr als auf dem Gebiete der Botanik bis dahin der Begriff der Zelle, wie schon mehrfach erwähnt, ein rein formaler gewesen: wo man eine Membran fand, die einen kleinen Raum umschloss, da hatte man eine Zelle. So konnte man eine Knorpelkapsel eine Zelle nennen, aber auch den Zellenkern konnte man als solche bezeichnen, da man an ihm eine allseitig geschlossene Membran hatte, und wo man an dem Plasmaleib eines Zellenkörpers eine einigermassen unterscheidbare oberflächliche Grenzmembran auffand, da konnte man wiederum eine Zelle constatiren. So ergab sich die noch auf lange, lange Jahre hinaus oft beklagte „Relativität" des Zellenbegriffes. So sagt *Valentin* (1842):

> „Es lassen sich sehr viele Kernbildungen als Zellen und zellenartige Gebilde, sobald sie eine bestimmte Wandung darbieten, betrachten",

und ganz im Sinne seiner Zeit führt dieser Autor einen besonderen Bildungsmodus der Zelle auf, nach welchem eine erste Zelle (heute: Kern) sich in ihrem weiteren Umfang mit einer zweiten Zelle (heute: Grenzmembran des Plasmaleibes) umlagern kann, so dass hierdurch „die erste Zelle auf die Stufe des Kerns", ihr Kern aber „auf die Stufe des Kernkörperchens" herabsinkt. Es muss aber hinzugefügt werden, dass das *Schwann*'sche Werk implicite die Grundlagen für eine richtige Homologisirung der Kerne wie der Zellen enthält, da der Kern als ein ganz bestimmter, in der Genese der Zelle immer wiederkehrender Körper aufgefasst wird, auf dessen Identificirung der grösste Werth gelegt wird.

Wir können uns also bezüglich der bleibenden Resultate der *Schwann*'schen Arbeit wie folgt zusammenfassen:

1) Er durchbrach die, wir wollen sagen: teleologische Auffassung von der blos formalen Uebereinstimmung und Vergleichbarkeit der Zellen, indem er das gleiche Princip der natürlichen Genese für alle in Wahrheit als Zellen zu bezeichnenden Gebilde in Anspruch nahm. Dadurch begründete er den später erst klar hervortretenden

Begriff der morphologischen Identität, der specifischen Gleichheit aller Zellen.

2) Durch die Betonung der genetischen Bedeutung des Kerns machte er weite Schichten des wissenschaftlichen Publikums auf ein Gebilde aufmerksam, welches sich in den Präparaten leicht identificiren liess; hierdurch engte er die historisch überkommene „Relativität" des Zellenbegriffes ein und bewirkte, dass in der späteren Folgezeit sich der bis dahin in sehr schwankender Weise angewandte Begriff auf den Körper fixirte, der den Kern enthielt.

3) Während man früher den sog. „Inhalt" der Zelle für etwas anderes als die Zelle hielt, also Membran und Inhalt für heterogen ansah, behauptete *Schwann* mit *Schleiden*, dass der Kern genetisch zur Zelle gehöre. Also wurde zum ersten Mal ein Inhaltsbestandtheil der Zelle als zum corpus der Zelle gehörig betrachtet.

4) Er löste den thierischen Organismus in ein Aggregat von morphologisch gleichwerthigen Individuen auf, bezw. er suchte wenigstens nachzuweisen, dass sämmtliche Organe aus Zellen oder deren Umbildungsprodukten bestehen.

In dem *Schwann*'schen Werk ist sehr viel mehr enthalten als das bisher Besprochene. In physiologischer Beziehung sei zur Abrundung des Bildes noch erwähnt, dass nach unserem Autor sich die „Grundkraft aller Organismen reducirt auf die Frage über die Grundkräfte der einzelnen Zellen". Diese Kräfte will er an der Hand des Studiums der allgemeinen Erscheinungen der Cytogenesis auffinden. In diesem Sinne ist die „Zellentheorie" *Schwann*'s eine physiologische Theorie, indem nämlich alle organischen Produktionen auf dem Princip der Zellenbildung beruhen; hingegen ist die „Theorie der Zellen" eine Theorie der Kräfte, welche in der Zellenbildung wirksam sind. *)

---

*) pag. 197: „Die Entwicklung des Satzes, dass es ein allgemeines Bildungsprincip für alle organischen Produktionen giebt, und dass die Zellenbildung dieses Bildungsprincip ist, und die aus diesem Satze hervorgehenden Folgerungen kann man mit dem Namen der Zellentheorie im weiteren Sinne belegen, während wir im engeren Sinne unter Theorie der Zellen dasjenige verstehen, was sich aus diesem Satze über die diesen Erscheinungen zu Grunde liegenden Kräfte schliessen lässt.

Vom morphologischen Standpunkt aus betrachtet, schliesst die „Zellentheorie“ *Schwann's* eine Theorie der Gewebe in sich ein. Nach allem, was gesagt wurde, trägt diese einen rein analytischen Charakter in sich. Die in ihr liegende Verheissung ist erfüllt, wenn alle Gewebe hinreichend analysirt, d. h. in ihre Bestandtheile zerlegt sind. Die *Schwann'sche* Theorie wirkt rein zersetzend; sie enthält nicht in sich den Keim zu einer synthetischen Wissenschaft, die zur Erkenntniss wirklicher Naturgesetze führen könnte. Sie führt in Wahrheit überhaupt nicht immer wieder und wieder zu neuen Erkenntnissen, sondern sie lehrt uns an tausend verschiedenen Objekten tausendmal dasselbe. Sie löst den Körper in eine Summe selbstthätiger Einzelindividuen auf, aber sie fügt sie nicht wieder zu Einheiten einer höheren Ordnung zusammen. Die Gewebe bleiben Kolonien gleichwerthiger Individuen; wollen wir sie aber als organische Systeme begreifen, so müssen wir als Anatomen erst eine Anleihe bei der Physiologie aufnehmen, die uns lehrt, Organe und Gewebe als Theile eines lebendigen Kosmos zu begreifen. Dieser besprochene analytische, zersetzende Charakter der *Schwann'schen* Theorie ist ihr bis heute geblieben. Wir glauben, dass sie sozusagen im Wesentlichen ihre Kulturmission erfüllt hat; sie kann nicht ausgemerzt oder ersetzt werden, aber sie bedarf einer Ergänzung durch eine synthetische Theorie der Gewebe, welche so beschaffen ist, dass sie diese von dem Range eines Zellenaggregates erhebt zu dem Range cellulärer Systeme, die in sich nach bestimmten, durch die Genese bedingten, formulirbaren Gesetzen gebildet sind.

Es ist eine Erfahrung, die man des öfteren in der Geschichte der Wissenschaften machen kann, dass bei ausgezeichneten Forschern die Consequenz des menschlichen Denkens zu tüchtigen Resultaten führt, auch wenn die Unterlagen noch nicht ausreichend sind; unfähige Köpfe fallen auf das Unwesentliche, oder gar auf die Irrthümer und entwickeln sie zu Phantasiegebilden; das Genie findet unter Unkraut den unscheinbaren Samen der Wahrheit und entwickelt ihn selbst unter ungünstigen Umständen mit intuitiver Sicherheit zu weitreichender Erkenntnis. *Schwann* war ein Held der Idee. Ueberschlagen

wir in Gedanken die Art der Geistesthätigkeit *Th. Schwann's*, so werden wir lebhaft an einen Satz in *Joh. Müller's* Physiologie erinnert, wo er von den Naturwissenschaften spricht: „Die wichtigsten Wahrheiten in denselben sind weder allein durch Zergliederung der Begriffe, noch allein durch blosses Erfahren gefunden worden, sondern durch eine denkende Erfahrung, welche das Wesentliche von dem Zufälligen in den Erfahrungen unterscheidet und dadurch Grundsätze findet, aus welchen viele Erfahrungen abgeleitet werden. Dies ist mehr als blosses Erfahren und, wenn man will, eine philosophische Erfahrung." Diese Gedankenfolge entspricht der Gemüthsverfassung eines Gelehrten, der aus dem Kantischen Zeitalter hervorgegangen war, und auch *Schwann* besass diese philosophische Erfahrung. Aber seine Lehre stand zum Theil auf trügerischem Boden. Zwar sind wir in den Grundsätzen nicht weiter gekommen als er, und wir wollten eigentlich auch nur diese in das rechte Licht stellen, allein um der Abrundung willen soll noch in Kürze berichtet werden, wie der Boden seiner Gewebelehre gefestigt wurde.

Seine Lehre litt an zwei Grundfehlern; erstlich hatte er im Zusammenhang der Geschichte der Wissenschaft jenes falsche Bild der Elementartheile, nach welchem die Zelle aus einer hohlen Kapsel besteht, die einen fremdartigen Inhalt umschliesst, übernommen. Zweitens war die Basis des Ganzen, das Prinzip der Zellengenese, von schweren Irrthümern durchsetzt. Die Erkenntnis, dass jene bei Knorpel- und Chordazellen besonders deutlichen Kapseln oder Membranen erst das lebendige Corpus der Zelle umschliessen und dass diese sich ganz allgemein durch Theilung vermehrt, diese Erkenntniss sollte dem wissenschaftlichen Publikum erst nach Durchmessung weiter vielverschlungener Wege in völliger Klarheit aufgehen.

Am weitesten voraus in der Einsicht betreffs des wahren Wesens der thierischen und pflanzlichen Elementartheile war in jenen Tagen *Purkinje*. In einer Recension des *Schwann*'schen Werkes (1840) geht er bei Thieren und Pflanzen von einem embryonalen Zustande der Elementartheile aus, in welchem sie keine äussere Haut, wohl aber einen Kern besitzen. Bei Pflanzen scheidet sich die Membran durch Trennung der festen und flüssigen Bestandtheile ab, während die thierischen Elementartheile auf dem embryonischen Zustande theils länger verweilen, theils durch das ganze Leben bestehen bleiben. Hier ist also

der wesentliche Unterschied der Thier- und Pflanzenzellen mit vollkommener Klarheit hervorgehoben. Er meint die „Zellen“ *Schwann*'s durch gekernte „Körnchen“ ersetzen zu müssen, und stellt der Zellentheorie eine „Körnchentheorie“ entgegen. Auch den Begriff des „Protoplasma“ verdanken wir demselben Autor ([20]; 1840); dieser Ausdruck wird in einem allgemeinen Sinne auf die lebendige Materie angewendet, aus welcher der junge Embryo besteht.

Die Kritik *Purkinje*'s hatte keine Wirkung auf die nachfolgende Literatur. Von grösserer Bedeutung war aber, dass in den 40er Jahren eine grössere Reihe von Forschern sich die Aufgabe stellte die Herkunft der thierischen Gewebe auf dem embryologischen Wege zu erforschen und die Ableitungen *Schwann*'s auf ihre Richtigkeit zu prüfen. Hierbei wurde besonders der Furchungsprozess untersucht und die Frage aufgeworfen, ob auch hüllenlose Elementartheile vorkommen und ferner, auf welchem Wege die Zellen entstehen. Die ganze Serie der Arbeiten von *Reichert*, *Vogt*, *Bischof* und *Bergmann* cumulirt schliesslich in dem Werke *von Kölliker*'s über die Entwicklung der Cephalopoden ([21]). Mit *Bergmann* und *Bischof* sprach der Autor wenigstens den ersten Generationen der Furchungskugeln eine vom Zellenkörper unterscheidbare Membran ab. Da der alte Zellenbegriff auf solche hüllenlose Elementartheile nicht mehr passte, bezeichnet er sie anders, mit einem eigenartigen Ausdruck als „Umhüllungskugeln“, stellt aber fest, dass die von ihm sogenannten Furchungszellen des Embryos in direkter Generationsfolge durch fortgesetzte Zweitheilung sich von den Furchungskugeln ableiten und dass die Furchungszellen ihrerseits ebenso durch Zweitheilung sich vermehrend, schliesslich in die Gewebebildung übergehen. Eine Cytogenesis im *Schleiden-Schwann*'schen Sinne, Entstehung von Zellen in formlosem Stoff, welcher zwischen den schon vorhandenen Zellen oder im Innern solcher vorhanden sein sollte, leugnete *v. Kölliker*. Hier ist auch zu erwähnen, dass durch *Remak* 1841 und durch *von Kölliker* 1845 die Theilung der rothen Blutkörperchen bekannt gegeben wurde.

Man sollte nun denken, dass durch die Thätigkeit der Embryologen der wahren Erkenntniss freieBahn gebrochen war, indessen zeigte es sich, dass *von Kölliker* seiner Zeit vorausgeeilt war, und dass im Gegentheil ein Zustand der Stagnation und Versumpfung eintrat. Die Zelle galt nach wie vor als eine

Membran und ihr Inhalt als etwas von ihr Heterogenes. Die Frage nach der Entstehung der Zellen lief in Folge dessen im Grossen und Ganzen hinaus auf die Frage nach der Entstehung jener Membran, und während der Furchung z. B. suchte man einen Moment zu erhaschen, in welchem um die Furchungskugeln herum eine Membran sichtbar würde, und diesen wollte man dann als den Moment der „Zellenbildung“ gelten lassen. So zeigte es sich, dass der historisch überkommene Zellenbegriff die natürliche Auffassung der Theilungsbilder von Zellen, wo man solche wie bei den Furchungen vor sich hatte, ausserordentlich erschwerte. Die *Schleiden*'sche Lehre von der Cytogenesis blieb, obwohl die Befunde von Theilungen sich mehrten, noch bis gegen das Ende der 50er Jahre nebenbei bestehen, da die empirischen Erfahrungen im Ganzen zu gering waren, um jene Lehre principiell überall ausschliessen zu können, und man möchte ja auch nicht gleich einen bestimmten Bestand der Wissenschaft um einer nicht sicheren Neuheit willen auf einmal gänzlich über Bord werfen. Am längsten hat sich diese Lehre wohl auf dem Territorium des Bindegewebes erhalten, welches am schwersten zu controlliren war.

Die Frage, ob die Zellen alle Membranen haben müssen, oder ob es nicht gänzlich hüllenlose lebendige Elementartheile gäbe, war darum so schwer zu lösen, weil diejenigen Autoren, welche an der alten Anschauung festhielten, wie *Reichert*, in der That überall auf den thierischen Zellen eine Membran fanden. Dies war aber nicht die Zelle der alten Autoren, d. h. die einen Hohlraum umkapselnde feste Membran, sondern es war jene protoplasmatische etwas verdichtete Grenzschicht des Zellleibes, welche wir nunmehr bei aufmerksamer Untersuchung unter Immersion an allen protoplasmatischen Zellleibern nachweisen können. Mit Recht beruft sich *Reichert* darauf, dass diese plasmatische Grenzmembran bei der Furchung Falten schlägt. Trotzdem hatten die Anhänger der alten Anschauung Unrecht, wenn sie diese Grenzmembran mit der vegetabilischen Zellhaut in eine Reihe stellten; es dient ihnen aber zur Entschuldigung, dass bei der Untersuchung thierischer Gewebezellen dies von jeher immer so geschehen war. Diejenigen Forscher waren offenbar gegen die frühere Zeit im Fortschritt, welche die Existenz hüllenloser thierischer Elementartheile vertheidigten, denn sie wollten damit sagen, dass es thierische Zellen gäbe,

bei welchen etwas der vegetabilischen Zellhaut Vergleichbares nicht vorkommt. Die Ungunst der wissenschaftlichen Situation wurde dadurch ganz bedeutend vergrössert, dass die Physiologie jener Zeit durchaus unfähig war, den Anatomen auf den richtigen Weg zu verhelfen. Auf Grund einer Reaktion gegen die „Lebenskraft“ der früheren Zeiten war man damals in einer physikalischen Epoche der Physiologie befangen, und dieser Physiologie war die Zelle als Membran gedacht sehr bequem, denn eine Membran aussen und innen umspült von Flüssigkeit, das war etwas, was man von physikalischen und chemischen Studien her sehr wohl kannte. Da war es leicht den Versuch der Erklärung vieler Lebenserscheinungen zu wagen. Es berührt eigenartig Folgendes bei *Ludwig* (1856) zu lesen; der Autor hat eben über die Entstehung der Zellen aus formlosem Stoff referirt und giebt nun nachstehendes Urtheil ab:

> „Diese anatomischen Erfahrungen decken uns in der That nichts anderes auf, als Mechanismen, wie man sie sich nicht naheliegender hätte denken können, wenn man eine Zelle innerhalb einer Flüssigkeit hätte bilden wollen; sie sind in der That zum grössten Theile so einfach, um nicht zu sagen gewöhnlich, dass man unter Berücksichtigung des Scharfsinns und der Feinheit in allen übrigen Werken der Natur geneigt sein könnte, sie für Erfindungen menschlicher Einbildungskraft zu halten.“

Und ferner:

> „So bemerkenswerth, um nicht zu sagen sonderbar, die Umwandlungen (der Zellen; d. Ref.) oft genug ausfallen, so stellt sich doch nirgends einer Erklärung derselben aus den gewöhnlichen Molekularkräften eine principielle Schwierigkeit entgegen.“

(Schluss folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1899 | Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken. | Nr. 3

Stahel'sche Verlags-Anstalt, Königl. Hof- und Universitäts-Verlag in Würzburg.

Inhalt.

M. Heidenhain: Schleiden, Schwann und die Gewebelehre.

(Schluss.)

Es ist nicht meine Aufgabe, die Geschichte der botanischen Zellen- und Gewebelehre weiter zu verfolgen. Aber kurz erwähnen will ich doch, dass die Botaniker, unter denen besonders *Nägeli* und *Mohl* zu nennen sind, durch die Untersuchungen der 40er Jahre binnen kurzem so weit kamen, dass sie eine richtige Unterscheidung zwischen dem lebendigen Plasmakörper und der festen Zellhaut machen konnten. Auch insoferne waren sie glücklicher daran, als die Lehre von der Entstehung der Zellen aus formlosem Stoff, wie sie durch *Schleiden* aufgebracht worden war, bei ihnen niemals einen wirklichen Erfolg gehabt hatte.

Auf thierischem Gebiete war es *Robert Remak* ([23]), der zunächst in einer kurzen Abhandlung vom Jahre 1852 von neuem die Entstehung sämmtlicher Zellen durch Theilung nach vorangegangener Theilung des Kerns behauptete. Der *Schleiden-Schwann*'sche Modus der Cytogenesis kam ihm ebenso unmöglich vor, wie die Generatio aequivoca der Organismen. Die durch die 50er Jahre hindurch fortgesetzten Untersuchungen *Virchow*'s,

welche mit der „Cellularpathologie“ endigten, halfen dieser Lehre zum völligen Durchbruch, und in dem bekannten Schlagwort „Omnis cellula e cellula“ hat er sie zu einer stehenden Formel zusammengefasst.

Auf diese Weise wurde die schöpferische Idee *Schwann*'s, dass die den Körper zusammensetzenden Elementartheile in Folge ihrer voraussichtlich übereinstimmenden Genese unter sich wesensgleich seien, schliesslich an der Hand der Thatsachen zur wissenschaftlichen Wahrheit erhoben.

Auch jene Entwicklungsreihe, welche darauf hinauslief, die unveräusserlichen körperlichen Attribute der thierischen Elementartheile näher zu bestimmen, hatte in jenen Tagen einen grossen Erfolg, und zwar wiederum durch die Arbeiten *Remak*'s. In seinem grossartigen Werke: „Untersuchungen über die Entwicklung der Wirbelthiere“ giebt dieser Autor (1855) ein ausführliches Referat über die Zellenlehre, in welchem Anschauungen niedergelegt sind, die der modernen Auffassungsweise völlig entsprechen. Der Zellenbegriff häutete sich im eigentlichsten Sinne des Wortes, indem die Zellhaut als das Unwesentliche, der Inhalt, das lebendige Plasma als das eigentliche, wahre Corpus der Zelle erkannt wurde. *Remak* hatte schon seit Anfang der 50er Jahre den Ausdruck „Protoplasma“ für die lebendige Zellsubstanz gebraucht und sagt jetzt mit Bezug auf die auch von ihm aufgefundenen plasmatischen Grenzmembranen des Zellkörpers: man könne die Sache auch so deuten, dass die Membran im untrennbaren Zusammenhange mit dem Zellenprotoplasma stehe und aus einer Verdichtung der Grundsubstanz an der Oberfläche entstehe; es könne in Frage kommen, ob jemals und in welcher Ausdehnung bei den thierischen Zellen ein so scharfer Gegensatz zwischen Membran und Inhalt sich herausbilde, wie er bei den Pflanzen bekannt sei; vielleicht beschränke sich diese Sonderung auf jene Fälle, in denen es darauf ankäme, der Zelle einen festen Schutz zu gewähren. Dies ist, wie ich denke, eine Art die Sache anzusehen, die jeder heutige Cytologe ohne Weiteres unterschreiben kann. Mit Bezug auf das Protoplasma sagt *Remak* dann ferner:

> „Ueberall begegnen wir der Erscheinung einer den gesammten Stoff der Zellen bis zu den unsichtbaren Molekülen herab durchdringenden und solidarischen Begabung mit der Wirksamkeit und der Erregbarkeit, welche das Leben der Organismen bedingen, überall die

gleiche Bereitschaft, an Form und Mischungsänderungen sich zu betheiligen, sowie Formen und Mischungen zu erhalten, die ausserhalb der Organismen nicht vorkommen."

Es leidet keinen Zweifel, dass, wenn *Max Schultze* (1861) den allgemeinen Satz aufstellte:

„eine Zelle ist ein Klümpchen Protoplasma, in dessen Inneren ein Kern liegt",

er nur das Facit einer mühseligen historischen Entwicklung von mehr als zwei Jahrzehnten zog und da anlangte, wo *Purkinje* 1840 anfing, als er behauptete, dass die thierischen Lebewesen vorzugsweise nicht aus Zellen, sondern aus kleinen Körnchen mit einem Kern im Inneren bestehen.

Es erübrigt hinzuzufügen, dass auch die Physiologen in den 60er Jahren den neuen anatomischen Errungenschaften sich fügten und anfingen, dem lebendigen Inhalt der Zelle ihre Aufmerksamkeit zu schenken, wie aus den Arbeiten *Brücke*'s, *Kühne*'s und anderer hervorgeht.

Ueberlegt man sich die Sache recht, so kannte *Schwann* von den Elementarbestandtheilen herzlich wenig; sie wurden zu seiner Theorie erst in der Folgezeit hinzugefunden. Auch die genetische Identität der Zellen hatte er nur vermuthet, und es ist ein mühseliges Geschäft gewesen, sie zu beweisen. Aber seine Theorie der Gewebe blieb bis zum heutigen Tage und sie hat keine wesentliche Aenderung erfahren. Es wird Aufgabe der Zukunft sein, den in seine Elemente zerlegten thierischen Körper, welcher, wenn wir auf dem anatomischen Gebiete bleiben, ein Aggregat von Zellen oder eine Kolonie morphologisch gleichwerthiger Individuen bedeutet, durch eine synthetische Theorie der Gewebe wiederum zu einem Ganzen zusammenzulegen.

1) *Schwann:* Mikroskopische Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Structur und dem Wachsthum der Thiere und Pflanzen. Berlin 1839.
2) *Schleiden:* Beiträge zur Phytogenesis. Müller's Archiv 1838.
3) *Malpighi:* Anatome plantarum. 1675 u. 1679.
4) *Grew:* Anatomy of plants. 1682.
5) *Treviranus:* Vom inwendigen Bau der Gewächse. Göttingen 1806.
6) *Mohl:* Ueber den Bau der porösen Gefässe der Dicotyledonen. Abhandl. der math.-physik. Klasse der Münchener Acad. I. 1830.
7) *Meyen:* Phytotomie. 1830. Berlin.

8) *Meyen:* Neues System der Pflanzenphysiologie. 3 Bände. 1837, 1838 u. 1839 Berlin.
9) *Brown*: On the Organs and Mode of fecundation in Orchideae and Asklepiadeae. Transactions of the Linnean Soc. Vol. XVI. 1833.
10) *Purkinje:* Symbolae ad ovi avium Historiam ante incubationem. 1830. Lipsiae.
11) *Dumortier*: Recherches sur la structure comparée et le développement des animaux et des végétaux. Bruxelles 1832.
12) *Morren*: Sur les Closteries. Ann. des sc. nat. 1836.
13) *Mohl:* Ueber die Vermehrung der Pflanzenzellen durch Theilung. Diss. 1835.
14) *Mohl*: Vermischte Schriften botanischen Inhalts. Tübingen 1895.
15) *Dutrochet:* Recherches sur la structure intime des animaux et des végétaux. Paris 1829.
16) *Dutrochet*: Mémoires pour servir à l'histoire anatomique et physiologique des végétaux et des animaux. Paris 1827.
17) *Henle:* Ueber die Ausbreitung des Epithelium im menschlichen Körper. Müller's Archiv. 1838.
18) *Valentin:* Gewebe des menschlichen und thierischen Körpers. Handwörterbuch der Physiologie von R. Wagner. 1842.
19) *Purkinje*: Recension des Schwann'schen Hauptwerkes in den Jahrbüchern für wissensch. Kritik. 1840. pag. 33 ff.
20) *Purkinje:* Ueber die Analogien in den Structurelementen der pflanzlichen und thierischen Organismen. Jahresber. der schlesischen Gesellschaft f. vaterl. Cultur. 1840. p. 81 ff.
21) *von Kölliker:* Entwicklungsgeschichte der Cephalopoden. Zürich 1844.
22) *Ludwig*: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig u. Heidelberg 1856.
23) *Remak*: Ueber extracellulare Entstehung thierischer Zellen und über die Vermehrung derselben durch Theilung. Müller's Archiv 1862.
24) *Remak:* Untersuchungen über die Entwicklung der Wirbelthiere. 1855.
25) *R. Virchow*: Ueber die Identität von Knochen-, Knorpel- und Bindegewebskörperchen. Verhandl. d. Phys.-med.-Ges. zu Würzburg. 1852.
26) *R. Virchow*: Die Cellularpathologie. Berlin 1855 und 1858.
27) *R. Virchow*: Zur neueren Geschichte der Eiterlehre. Virchow's Archiv Bd. 15, 1858.
28) *Max Schulze*: Ueber Muskelkörperchen und was man eine Zelle zu nennen habe. Müller's Archiv 1861.
29) *Brücke*: Die Elementarorganismen. Wiener Sitzungsber. 1861.
30) *Kühne*: Untersuchungen über das Protoplasma und die Contractilität. Leipzig 1869.

Würzburg im Januar 1899.

III. Sitzung vom 26. Januar 1899.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Schenck demonstrirt einen Apparat zur Registrirung der Muskelarbeit.

   Zur Discussion sprechen die Herren Fick, Röntgen, Schenck.
3. Herr Heidenhain demonstrirt einige Modelle von Muskelpräparaten.
4. Herr Heidenhain hält den angekündigten Vortrag: „Ueber die Structur der Darmepithelzellen".

   Zur Discussion sprechen die Herren Excellenz von Kölliker, Heidenhain.

Fr. Schenck: Apparat zur Registrirung der Muskelarbeit.

Wenn man bei muskelphysiologischen Experimenten den ausgeschnittenen Froschmuskel nicht in der Art Arbeit leisten lässt, dass er ein Gewicht hebt, dessen Erhebung man registriren kann, sondern in der Art, dass er äquilibirte Massen, z. B. die sogenannten Schleuderhebel in Bewegung setzt, so kommt die geleistete Arbeit zum Ausdruck, in der lebendigen Kraft, mit der der Schleuderhebel sich weiter bewegt, nachdem der Muskel ihn in Bewegung gesetzt hat. Man kann in letzterem Falle aber auch die geleistete Arbeit durch graphische Darstellung direct zur Anschauung bringen, wenn man eine Curve construirt, deren Ordinaten die Verkürzungen des Muskels angeben und deren Abscissen die zugehörigen Spannungswerthe darstellen. Da die Arbeit gleich dem Product aus der Verkürzung mal der Spannung ist, so kann die von dieser Curve umgrenzte Fläche oder das Integral der Curve als Maass der geleisteten Arbeit gelten.

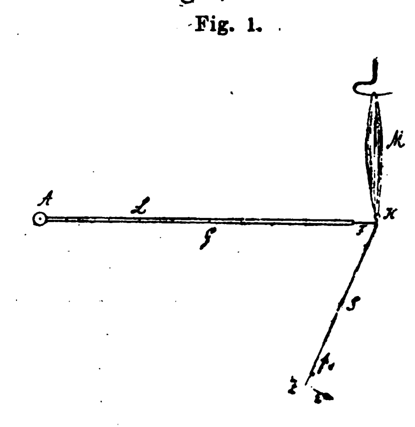
Wenn wir also eine Vorrichtung construiren, mittels der der Muskel eine Längen-Spannungscurve selbst aufzeichnet, so giebt uns die damit erhaltene Curve nicht nur über die Beziehungen zwischen Verkürzung und Spannung Aufschluss, sondern sie repräsentirt in ihrem Integral zugleich die vom Muskel geleistete Arbeit.

Apparate, mittels deren man die Verkürzung und die Spannung des Muskels getrennt von einander aufzeichnen kann, sind von Herrn Professor *Fick* in die physiologische Methodik eingeführt worden. Man kann aus den Aufzeichnungen dieser Apparate auch schon die von uns gewünschte Curve ableiten, sie

liefern aber unsere Curve nicht direct. Der neue Apparat ist im Grunde genommen nur eine Combination des *Fick*'schen Längen- und Spannungszeichners zu einem einzigen Zeichner, dessen Schreibspitze bei der Verkürzung des Muskels in einer bestimmten Richtung bewegt wird, bei der Spannungsänderung in einer anderen zur ersten senkrechten Richtung. [1]).

Der Apparat ist in folgender Weise gebaut (siehe Fig. 1): Ein 13 cm langer, leichter aber steifer Schilfhebel L ist an seinem einen Ende befestigt an einer Achse A, in der er sich dreht; das andere Ende geht über in ein plattes 0,6 cm langes Stahlfederchen F, das in der Figur von der Seite gezeichnet zu sehen ist. Die Feder trägt an ihrem freien Ende einen 7,5 cm langen, schräg nach unten gerichteten Strohhalm S, dessen Ende in die Schreibspitze Z übergeht. Nach oben gerichtet ist an dem freien Federende ein Häkchen H befestigt, an dem das untere Ende des senkrecht aufgehängten Muskelpräparates M angeknüpft wird.

Fig. 1.



Wenn der Muskel sich contrahirt, so dreht er die ganze Vorrichtung um die Hebelachse nach aufwärts und die Schreibspitze bewegt sich dementsprechend auch in der Richtung des Pfeiles 1 schräg nach oben. Dies ist die Bewegungsrichtung der Schreibspitze bei der Verkürzung des Muskels. Wenn wir nun aber die Aufwärtsbewegung der Vorrichtung dadurch hemmen, dass wir den Schilfhebel gegen einen Widerstand stossen lassen, den wir etwa über dem Punkte G anbringen, so kann der Muskel

[1]) Ein solcher Apparat ist schon früher einmal von *Blix* angegeben worden. Der *Blix*'sche Apparat hat aber — abgesehen von seinem complicirteren Bau — den grossen Uebelstand, dass die Punkte, die sein Zeichner einnimmt, nicht alle in einer Ebene sondern auf einer gewölbten Fläche liegen, dass man somit bei ihm nicht auf eine ebene Schreibfläche zeichnen kann (siehe Skandinavisches Archiv für Physiologie Bd III. S. 305). Wegen seiner Uebelstände dürfte sich der *Blix*'sche Apparat wohl auch nicht in die physiologische Methodik eingebürgert haben. Mein Apparat hat vor dem *Blix*'schen den Vorzug, dass er viel einfacher gebaut ist und auf eine ebene Schreibfläche zeichnet.

den Hebel nicht frei nach aufwärts bewegen und er wird bei der Anspannung, die nun in Folge des Contractionsprocesses eintritt, das Federchen nach aufwärts verbiegen. Die von der verbogenen Feder ausgeübte Gegenkraft entspricht in diesem Falle der Anspannung des Muskels, die Spannung des Muskels entspricht also dem Grade der Verbiegung der Feder. Diese Verbiegung selbst kommt aber darin zum Ausdruck, dass der Strohhalm und seine Schreibspitze sich in der Richtung des Pfeiles 2 bewegen, also in einer Richtung, die zu der erst erwähnten senkrecht steht. Wenn im Verlaufe der Contraction der Widerstand überwunden wird, so entspannt sich der Muskel wieder, die Verbiegung der Feder geht zurück. Man sieht also, dass dieser Apparat die Verkürzung des Muskels in der einen Richtung, die Spannungsänderung in der anderen zur ersten senkrechten Richtung aufzuzeichnen vermag.

Um den Widerstand zu schaffen, der dem sich contrahirenden Muskel in den Weg gestellt werden soll, benutzen wir einen Schleuderhebel, d. i. eine Stahlstange, die sich um eine durch ihren Schwerpunkt gelegte Achse dreht. Dieser Stahlhebel wird neben dem Schilfhebel und parallel demselben aufgestellt, er trägt einen seitlichen Fortsatz, der dem Schilfhebel aufgelagert wird. Der Schilfhebel stösst bei seiner Aufwärtsbewegung gegen diesen seitlichen Fortsatz und bewegt ihn und mit ihm den Schleuderhebel im Verlaufe der Contraction nach aufwärts. Wenn die Contraction nachlässt, fliegt der Schleuderhebel mit der ihm ertheilten lebendigen Kraft allein weiter, indem sich der seitliche Fortsatz vom Schilfhebel abhebt. Um die Trägheit des Schwunghebels noch vergrössern zu können, kann ich ihn beiderseits mit gleich grossen Gewichten belasten, die gleich weit von der Achse angehängt werden.

Fig. 2.

Fig. 2 giebt drei Curven wieder, die mit dem Apparat erhalten wurden. Als Präparat diente zum Versuche das von *Fick* angegebene Präparat der beiden Semimembranosi und Graciles vom Frosch; das Präparat wurde mit einem Oeffnungsinductionsstrom gereizt. Die drei Curven wurden erhalten bei verschiedener Belastung des Schleuderhebels: die mit „*0*“ bezeichnete Curve wurde erhalten bei Schleuderung des Schleuderhebels ohne Belastung; die Curve „100“ wurde erhalten, als der Schleuder-

hebel beiderseits mit je 100 gr belastet war, die 80 mm weit von der Achse entfernt angehängt waren; die Curve „200“ wurde erhalten bei einer Belastung des Schleuderhebels mit 200 gr beiderseits. Alle Curven beginnen links unten, steigen dann nach rechts oben an und biegen schliesslich nach links oben um, um in die Ordinatenachse überzugehen. In die Ordinatenachse fallen auch die Linien, die bei der Wiederverlängerung des Muskels gezeichnet werden. Man sieht, dass die von einer Curve eingeschlossene Fläche, die als Maass der Arbeit dient, um so grösser ist, je grösser die Belastung des Scheuderhebels war.

Die Curven der Figur 2, ebenso der folgenden Figuren 3 und 4 geben die Originalcurven in $2,_{14}$ facher Vergrösserung wieder, die auf photographischem Wege erhalten wurde. Das Original der Figur 2 wurde erhalten in dem Versuche, der in der Sitzung der physikalisch-medicinischen Gesellschaft demonstrirt wurde. Die Curven wurden damals auf eine berusste Glasplatte aufgezeichnet und der Gesellschaft mit dem Projectionsapparat in vergrössertem Maasstabe vorgeführt. Alle drei Curven der Figur 2 zeigen im Anstieg eine eigenthümliche Zacke, welche offenbar durch Trägheitsschwingungen des zeichnenden Strohhalms bedingt ist. In Figur 3 gebe ich zwei andere Curven wieder, welche diese Entstellung in geringerem Maase erkennen lässt. Für Figur 3 gilt im Uebrigen die entsprechende Beschreibung der Figur 2.

Fig. 3.

Um nun die vom Muskel geleistete Arbeit in absolutem Maass auszudrücken, muss man den Flächeninhalt der Curven ausmessen. Die erhaltene Zahl, die den Inhalt in Quadratmillimeter angiebt, ist zu multipliciren mit dem Arbeitswerth, den ein Quadratmillimeter der Fläche repräsentirt. Um den letzteren Werth zu erhalten, nimmt man in folgender Weise eine empirische Graduirung vor:

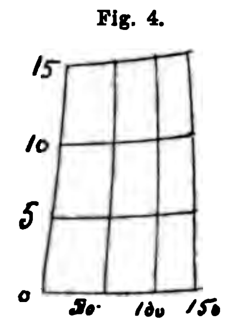
An die Stelle, wo im Apparat der Muskel sich befindet, wird statt des Muskels ein möglichst wenig dehnbarer Faden eingefügt. Nun hänge ich in die Mitte des Schilfhebels beim Punkte G ein Gewicht von 100 gr an. Dieses Gewicht sucht den Schilfhebel nach abwärts zu ziehen und spannt in Folge dessen den undehnbaren Faden, der den Hebel festhält. Die Spannung des Fadens ist in diesem Falle freilich nicht gleich dem vollen Betrage des spannenden Gewichts, sondern nur halb

so gross, also 50 gr, weil das Gewicht an einem halb so langen Hebelarm wirkt. Die Spannung des Fadens kommt zum Ausdruck darin, dass die Feder sich verbiegt, der Zeichner zeichnet eine Linie in der Richtung der Abscissenachse unserer Curven, weil ja eine Längenänderung des undehnbaren Fadens nicht in Folge dieser Spannung statt hat.

Nun hebe ich mit Hülfe einer Stellschraube, die sich am Muskelhaken oben befindet, den Faden um den Betrag sagen wir von 5 mm und ahme so die Muskelverkürzung nach. Die Spannung des Fadens bleibt während dieser Erhebung die gleiche, der Zeichner zeichnet daher eine der Ordinatenachse parallele Linie. Dann nehme ich das belastende Gewicht ab, die Spannung des Fadens geht auf Null zurück, der Zeichner zeichnet eine der Abscissenachse parallele Linie; dann schraube ich den Faden wieder herunter bis zu der Ausgangsstellung, der Zeichner beschreibt eine Linie, die in die Ordinatenachse fällt. So habe ich ein Rechteck erhalten, welches einen Arbeitswerth von 5 $\times$ 50, d. i. 250 Grammmillimeter darstellt, da ja eine Last von 50 gr 5 mm hoch gehoben werde. Ich messe das Flächenstück aus und berechne auf Grund der Ausmessung, wieviel Arbeit auf ein Quadratmillimeter entfällt. Die so vorgenommene Graduirung hat ergeben, dass 1 mm² gleich 14,3 Gramm-Millimeter ist.

Nun stellt sich aber bei der Graduirung eins heraus, das auf den ersten Blick hin so aussieht, als ob es durch Fehler des Apparates bedingt wäre. Wenn ich die Graduirung ein zweites Mal vornehme mit einer Belastung von 200 gr, so sollte ich ein Rechteck erhalten, welches doppelt so gross ist, als das erste; an das erste Rechteck wird also ein zweites angefügt, das gleich dem ersten ist. Und mit 300 gr erhalte ich noch ein drittes ebenso grosses. Und wenn ich weiter die Versuche wiederhole, aber dabei den Faden auf 10 mm erhebe, und schliesslich Versuche mit Erhebung auf 15 mm vornehme, so erhalte ich im Ganzen 9 Rechtecke, je 3 neben- und je 3 übereinander, die alle gleich gross sein sollten, denn in jedem bedeutet die Höhe 5 mm Erhebung, die Grundlinie 50 gr Spannung. In Wirklichkeit sieht die erhaltene Zeichnung aber anders aus. Eine solche Zeichnung giebt Fig. 4 wieder.

Fig. 4.



Man sieht, dass die Rechtecke verschieden gross und verzerrt erscheinen.

Diese Verzerrung ist nun aber nicht durch uncontrollirbare Versuchsfehler bedingt, sondern durch ganz bestimmte mechanische Eigenthümlichkeiten des Apparates. Die Verzerrung ist also eine streng gesetzmässige. Die Ursachen der Verzerrung hier im Einzelnen zu erörtern, würde mich zu weit führen, ich deute daher nur an, dass sie wesentlich bedingt ist erstens durch die bogenförmige Bewegung der Hebelvorrichtung um die Hebelachse, zweitens dadurch, dass der Grad der Verbiegung der Feder nicht proportional der Spannung ist.

Die Verzerrung muss bei der Auswerthung unserer Curven berücksichtigt werden; sie bedingt, dass in der Fläche der Curve nicht jedes Quadratmillimeter denselben Werth hat. Die Curven werden desshalb aber nicht unbrauchbar, weil sich auf Grund der empirischen Graduirung eine Correctur des erhaltenen Werthes vornehmen lässt, die den durch die Verzerrung entstandenen Fehler ausmerzt.

Uebrigens braucht man die Correctur nicht vorzunehmen und kann den durch die Verzerrung bedingten Fehler vernachlässigen, wenn die erhaltenen Curven nicht sehr gross sind. Dies trifft z. B. zu für die Untersuchung, für welche der Apparat speciell gebaut ist und bei der die Musculi adductores longus und magnus des Froschoberschenkels verwendet werden, welche hinlänglich kleine Curven liefern. Für die Registrirung der Curven Fig. 2 und 3 wurden die grossen Muskelpräparate mit Rücksicht auf eine bequemere Demonstration verwendet.

Mit der Untersuchung, von der hier die Rede ist, ist Herr Dr. *Fleischer* im hiesigen Institut zur Zeit beschäftigt; sie betrifft die Frage, ob eine Beziehung zwischen der Grösse der Arbeitsleistung und der der negativen Schwankung besteht. Es hat sich dabei bisher herausgestellt, dass bei sehr verschieden grosser Arbeit die negative Schwankung nicht verschieden ist. In der Publication der Untersuchung wird Herr Dr. *Fleischer* noch ausführlichere Erörterungen über die Verwendbarkeit des Apparates geben.

M. Heidenhain: Ueber die Structur der Darmepithelzellen.

Die nachfolgenden Mittheilungen sollen eine Ergänzung unserer Kenntnisse betreffs der Structur der Darmepithelzellen bringen. Das Object ist mir seit langem in ganz besonderem Maasse vertraut, da ich von jeher die Därme der Amphibien als mikroskopisches Testobject benutzt habe, d. h. ich habe, beiläufig etwa seit 8 Jahren, die Därme von Salamandern, Tritonen und Fröschen mit allen nur erdenklichen Conservirungs- und Färbungsmitteln behandelt, um zu wissen auf welche Weise man in Sachen der Zellenlehre am weitesten kommen könne. Da das Darmepithel recht gut bekannt ist (*Klein, Paneth, Bizzozero, R. Heidenhain, Galeotti, Nicolas, Arnold* u. A.), so habe ich bis vor kurzem kaum etwas mehr entdecken können als meine Vorgänger. Ein guter Zufall hat mir indessen einen Frosch unter das Messer geführt, an welchem sich wesentlich mehr sehen liess als zuvor, und so glaubte ich die Gelegenheit im Interesse unserer Wissenschaft ausnützen zu müssen.

Der Darm wurde in einer gesättigten Lösung von Salicylsäure in Drittelalkohol conservirt und es zeigt das Epithel wenigstens an den Seiten der Schleimhautfalten einen glänzenden Erhaltungszustand. Auf der Höhe der Falten, also an den Stellen, die momentan von der Fixirungsflüssigkeit berührt wurden, ist das Aussehen der Zellen, besonders ihrer Kerne, ein weniger gutes. Vorzüglich ist die Conservirung der Schleimgranula und des lockeren Bindegewebes; innerhalb des letzteren ist jede Sorte von Verquellung ausgeblieben, so dass die natürliche Anordnung der Bindegewebsbündelchen und die zwischen ihnen dahin laufenden von Endothel ausgekleideten Saftbahnen sehr schön zu erkennen sind.

Die Epithelzellen zeigen nun prächtige Structurbilder, und zwar tritt die Faserung derselben in einer zwischen Kern und Zellenkopf gelegenen Region in hinreichend gefärbtem Zustande (meist Eisenhämatoxylin mit nachfolgender Rubintinction), auf klarem, ungefärbtem Grunde deutlich hervor. Das nächst dem freien Zellenende gelegene Plasma war hingegen im ganzen opak, stark granulirt und brachte die von unten heraufstrebenden Zellenfäden in sich zum Verschwinden. Es weiss

jeder Cytologe, dass es darauf ankommt, durch differenzirende Färbung die Fäden des Cytomitoms von der zwischen ihnen liegenden eiweissreichen Grundmasse optisch zu isoliren; dass dies meist schlecht gelingt, hat seinen allgemeinen Grund darin, dass die Zwischenmasse (Interfilarmasse von *Flemming*) die Farbe stark anzunehmen pflegt, so dass dann die gefärbte Grundmasse das Structurbild der Zelle gleichsam zudeckt. Ein solcher Zustand ist also bei meinen Präparaten nur in der Region nächst dem freien Zellenende vorhanden, während im übrigen die färbbare Interfilarmasse vielfach total geschwunden erschien, so dass die Zellenfibrillen auf farblosem Untergrunde frei hervortreten. Mitunter ist fast die ganze Zelle aufgehellt, so dass die dunkle oberflächliche Region auf eine schmale Schichte beschränkt erscheint, mitunter dehnt umgekehrt sich die letztere bis in die nächste Nähe des Kerns aus, oder es ist hie und da einmal überhaupt keine Resorption der Interfilarmasse eingetreten. Den Grund für den theilweisen Schwund der Interfilarsubstanz sehe ich darin, dass jener Frosch im Kellerraum der Anatomie in dem dafür bestimmten Behälter bereits $^3/_4$ Jahre lang gehalten worden war, also eine Hungerperiode von excessiver Ausdehnung hinter sich hatte. Im Hunger wird zur Erhaltung des Lebens Körpersubstanz consumirt; man kann nun zwischen der Filarmasse und der Interfilarmasse einen ähnlichen Gegensatz construiren, wie zwischen den beiden physiologischen Begriffen des „Organeiweisses“ und des „circulirenden Eiweisses“. Die Filarmasse muss als relativ fest geprägte, unentbehrliche Körpersubstanz angesehen werden, die Interfilarmasse hingegen, obwohl sie genetisch in ihrer Eigenschaft als lebende Grundmasse der Zelle wahrscheinlich die Basis für alle weitere Differenzirung abgiebt, kann wohl nach dem Eintritt derselben entbehrlich und nach Art einer Reservesubstanz bei stärkster Beanspruchung des Körpermateriales wenigstens theilweise resorbirbar werden, wie der Fall zeigt. Ich will indessen hinzufügen, dass es möglicherweise auch die Salicylsäure des Fixirungsmittels gewesen sein kann, welche einen Theil der Zellsubstanz löste, doch wäre dann nicht erklärbar, warum der ersichtliche Schwund an färbbarer Zwischensubstanz gerade von der Umgebung des Kerns ausgeht, mithin in der Tiefe der Zelle beginnt und sich von dort aus gegen die Oberfläche verschieden weit fortsetzt.

Der basale Abschnitt der Zelle nach abwärts vom Kern war in der übergrossen Mehrzahl der Fälle für die cellularhistologische Untersuchung nicht zu brauchen, denn er zeigte sich, wie es beim Darmepithel so überaus häufig vorkommt, durch Contraction der darunter liegenden Schleimhaut meist in einen verlängerten Faden ausgezogen, in dessen Innerem sich von Structurtheilen so gut wie Nichts erkennen liess.

Allgemeines über die Plasmastructur der Darmepithelzellen.

Es wurde schon eine tiefe hellere und eine dunklere, dichtere, oberflächliche Region im Plasmaleib unterschieden. Die dunklere Region scheidet sich in zwei Abschnitte. Unmittelbar an der Zelloberfläche unter dem Stäbchenorgan findet man eine schmale homogene, durchsichtige Zone, welche schon von vielen Autoren beobachtet worden ist. *Nikolas* hebt besonders hervor, dass sie bei Fettresorption von Fetttröpfchen frei bleibt. Der Rest des dunklen Abschnittes ist fein granulirt und behält aus der E. H.-(Eisenhämatoxylin-) Färbung gerne einen grauen Farbenton zurück. Diese Region geht nach abwärts ohne scharfe Grenze in den aufgehellten Theil über. Der granulirte Abschnitt zeigt sich mitunter fein-alveolär im Sinne *Bütschli*'s. Es wäre somit möglich, dass die so deutlich hervortretenden Fibrillen, welche im Längs- und Querschnitt der Zellen gleich gut sichtbar sind, besondere Differenzirungen innerhalb eines alveolären Systems sind. Bekanntlich hatte man bisher die Darmepithelzellen immer parallelfasrig gefunden; quere Brückchen nun, welche etwa auf eine Wabenstructur bezogen werden könnten, hatte seinerzeit schon *Klein* gesehen. Was mich betrifft, so habe ich zwischen den Fibrillen des hellen Zellabschnittes nur in sehr seltenen Fällen dichtgereihte, farblose Brücken gefunden. Es wäre möglich, dass sich die Zellenfibrillen auch vollständig von einander isoliren können, eine Frage, die für die Folgezeit im Auge behalten werden muss.

Der Verlauf der Fibrillen ist ein gestreckter, oder man findet sehr schön geschwungene, wohldefinirte Kurven. Wellenlinien oder gekräuselte Formen kommen an diesen Cytomitomfäden nicht vor. Die einzelne Fibrille erscheint in sich undeutlich körnig; hier wäre zu erwähnen, dass schon *Altmann* die Fasern der Darmepithelzellen in sehr regelmässige Körnerreihen aufgelöst hatte.

Specielle Architectur der Darmepithelzellen.

Die Faserungsbilder der Darmepithelzellen sind ausserordentlich mannigfaltig. Das oft beobachtete Bild der Parallelfaserung ist in meinen Präparaten auch vertreten; daneben kommen aber ganz andere Bilder, z. B. exquisite Strahlungen, scheinbar von der einen Langseite des Kerns ausgehend, Querfaserungen und Schraubentouren in grosser Menge vor. Es muss hier sogleich erwähnt werden, dass die Mannigfaltigkeit der Bilder offenbar zum Wechsel der Zellgestalt in bestimmter Beziehung steht. Ist der Darm, bezw. die Schleimhaut (oder die Zotte bei höheren Wirbelthieren) stark contrahirt, so wird Zelle auf Zelle gepresst und in Folge dessen verlängert sich die Zellgestalt; ist die Darmwand oder die Schleimhaut (Zotte) erschlafft, so mindert sich der Seitendruck innerhalb des Epithels und die Zellen werden breiter und niedriger (Zahlenangaben hierüber bei *Graf von Spee*). Parallelfaserung finde ich nun vornehmlich bei recht lang gestreckten Zellen, da hier offenbar die vorhandenen Kurven der Zellenfibrillen durch Streckung ausgeglichen werden. Bei dem Gros der übrigen Zellen findet sich eine exquisite Parallelfaserung nur bei Ansicht der Zelle von bestimmten Seiten her.

Es ist nämlich die Darmepithelzelle ein bilateral symmetrisch gebauter Organismus, welcher im Sagittal- und Frontalschnitt, in der Ansicht von der „Bauch-“ und „Rückenseite“ her ganz gewöhnlich sehr verschiedene Bilder liefert. Dies habe ich in der definitiven Arbeit streng von den Erfahrungen ausgehend hergeleitet. Hier kann ich nur kurz die fertigen Resultate besprechen und beginne mit dem sagittalen Medianschnitt.

Auf diesem erhält man im typischen Fall, welcher sehr häufig ist, das Bild einer Strahlung, die von einem Ort neben der einen Langseite des ovoïden Kerns auszugehen scheint. Dies geht so zu. Die Zellenfibrillen laufen offenbar längelang durch die ganze Zelle hindurch. Dies ist bei meinen Präparaten direkt nicht nachweisbar, da der Kern fast die ganze Breite der prismenförmigen Zelle ausfüllt und die Fasern in dem Engpass zwischen Kern und Zellwand nicht wahrgenommen werden können; daher kann man die im Obertheil der Zelle sichtbaren Fibrillen nicht in den basalen Zell-

abschnitt hinein verfolgen. Man kann aber wenigstens soviel sehr gut sehen, dass die Fibrillen, wenn sie sich dem Kern nähern, nicht an demselben enden, sich an ihm festsetzen, sondern vor ihm ausweichen und an seiner Oberfläche entlanglaufen, bis sie in dem erwähnten „Engpass“ verschwinden. Das Wesentliche ist nun, dass der Kern nur scheinbar in der Längsachse der Zelle liegt, thatsächlich liegt er der einen Längswand der Zelle an, während die Zellenfibrillen — bei der Betrachtung im Sagittalschnitt — sich an der gegenüberliegenden anderen Längswand neben dem Kern vorbeidrücken. Liefen daher die Fibrillen gestreckt, so müsste man oberhalb des Kerns einen dreieckigen, körperlich gedacht: kegelförmigen, faserfreien Raum haben, mit dem Zellkern als Basis und der Spitze gegen den Zellenkopf hin. Dem entspräche im Medianschnitt ein Faserkegel mit der Spitze nach abwärts neben dem Kern und mit der Basis am freien Zellenende. Faserkegel und faserfreier Raum würden das Bild einer Auskeilung ergeben. Dieselbe Bildung müsste sich unterhalb des Kerns im basalen Zellabschnitt wiederholen, dies kann aber wegen des ungünstigen Zustandes dieses Zellabschnittes in meinen Präparaten nicht untersucht werden (siehe oben). Die Strahlungsfigur kommt nun (im Sagittalschnitt) dadurch zu Stande, dass der theoretisch postulirte (und auch oft vorhandene) faserfreie Raum dadurch eingeengt wird, dass die einerseits neben dem Kern an der einen Längswand heraufziehenden Fibrillen wie eine plastische Masse in jenen Raum hereindrängen, sich in ihm strahlenförmig ausbreiten, in der Richtung gegen die andere Längswand verlaufen und erst dann in scharfer Kurve nach aufwärts abbiegen, um gegen den Zellenkopf zu laufen. Man hat, um es noch besser auszudrücken, eine fächerartige Ausbreitung der Fasern mit der Spitze einerseits neben dem Kern an der einen Längswand, mit dem peripheren Umfang entlang der anderen Längswand und entlang der freien Zelloberfläche, bezw. übergehend in den dunklen oberen Zellabschnitt. So kann der „faserfreie“ Raum unter Umständen total ausgefüllt werden. Dann liegen die untersten Fasern des Fächers quer über dem Kern, die weiterhin folgenden neigen sich allmählich nach aufwärts, die letzten am anderen Rande des Fächers steigen steil in die Höhe. Ich nenne nun jene Seite der Zelle, an welcher die scheinbare Spitze der Strahlungsfigur liegt, die Dorsalseite, die gegenüberliegende, gegen welche

urven oft ...
adiärfibrillen an der ve... Region ... vor...

Nicht immer wird die Region ... Fasern vo... theoretisch pos... Hereinneigen der aufwärts ziehenden Fasern genau wie theoretisch postulirt wurde: kegelförmig mit der Spitze nach oben. Im Medianschnitt gesehen liegt er einseitwendig neben der ventralen Längswand.

oft bleibt ein „todter“ Raum übrig, genau wie theoretisch pos-

Dass keine Centrirung der Zellsubstanz vorliegt, kann man gut nachweisen. Erstlich liegen an dem scheinbaren Vereinigungspunkt der Strahlen nie Centralkörper. Stellt man ferner scharf auf das Centrum der Strahlungsfigur ein und variirt dann in geringem Umfang die Einstellungsebene, so verschwindet dasselbe nicht. Hieraus geht unmittelbar hervor, dass die Fasern an der dorsalen Langseite des Kerns zu einem Keil zusammentreten, dessen Schneide nach abwärts liegt; oder, wenn wir die körperliche Vorstellung vervollständigen: die Fasern vereinigen sich in der Richtung nach abwärts zu einem dünnen Mantel, welcher sich zwischen Zellwand und Kern hindurchdrängt, dessen optischer Langschnitt erst die Form einer Strahlungsfigur erzeugt. Dieser den Kern einhüllende Fasermantel ist unvollständig, da der Kern auf der Ventralseite von Fasern nicht bedeckt wird.

Die Bilder des Sagittalschnittes variiren im Einzelnen sehr; ich behalte mir indessen alles Genauere für die ausführliche Arbeit vor und beschreibe heute nur noch ganz kurz die typischen Bilder des Frontalschnittes, welche der Natur der Sache nach so ziemlich identisch sind mit der Ventralansicht.

(Fortsetzung folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1899 | Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken. | **Nr. 4**

Stahel'sche Verlags-Anstalt, Königl. Hof- und Universitäts-Verlag in **Würzburg**.

M. Heidenhain: Ueber die Structur der Darmepithelzellen.

(Schluss.)

Das Charakteristicum derartiger Bilder liegt darin, dass der todte Raum nicht mehr einseitwendig, sondern in die Längsachse der Zelle zu liegen kommt. Daher haben wir dann zwei Fasergarben, je eine rechts und links, welche aus dem Engpass neben dem Kern nach aufwärts emporsteigen. Die Fasern können in dieser Ansicht einen mehr gestreckten Verlauf zeigen oder sie neigen von den lateralen Flanken her bald mehr bald weniger in den „todten" Raum hinein. Ist dies letztere Verhalten gut ausgesprochen, so haben wir das Bild zweier den Kern rechts und links flankirenden „Fasergardinen", welche also nach Art eines Vorhanges in den Raum über dem Kern hereinhängen. Wenn also im sagittalen Medianschnitte die aufstrebenden Fasern von der Dorsalseite her nach ventralwärts über den Kern hinwegstreichen, so haben wir im Frontalschnitt unter Umständen ein ähnliches Bild, nur dass es jetzt s y m m e t r i s c h, beiderseits entwickelt ist. Um noch etwas präciser zu sein, so

ist der Faserverlauf in den beiden „Gardinen“ eigentlich wohl nicht genau der von lateral- nach medialwärts, sondern vielmehr ein solcher von der dorsolateralen nach der ventromedialen Seite. Hiervon kann man sich auch durch fleissigen Gebrauch der Mikrometerschraube besonders im Sagittalschnittbilde der Zellen überzeugen.

Auch die Dorsalansicht der Zellen ist auffindbar: sieht man auf den Rücken der Epithelzelle bei möglichst hoher Einstellung, so erscheint sie parallelfasrig.

Abgesehen von den oben beschriebenen Verhältnissen der Faserung konnte noch eine weitere bemerkenswerthe Beobachtung an den Darmepithelzellen gemacht werden. Sie enthalten nämlich Bildungen, welche nichts anderes sein können als die sog. „Basalfilamente“ von *Solger*. Freilich liegen sie hier nicht basal, sondern in der Region zwischen Kern und freiem Zellenende, sind aber besonders bei der Salamanderlarve in ihrer typischen Art garnicht zu verkennen. Es stimmen sowohl die von *Solger*, wie die von *Garnier* und den beiden *Bouin* gegebenen Abbildungen ihrem histologischen Gepräge nach mit den mir vorliegenden Bildern überein. Neu ist, dass die „Basalfilamente“ beim Frosch Aggregate bilden, die ihrerseits eine ganz gesetzmässige Form haben. Diese „Gesammtform“ der Faseraggregate ist sehr häufig die eines scharf begrenzten Balkens, welcher quer oder schief durch die Zelle hindurchläuft. Dieser Balken erscheint in sich quer oder schief (selten längs) gefasert, und zwar verhält sich die Sache so, dass die Fasern des Balkens nur verdickte Theilabschnitte der gewöhnlichen Cytomitomfädchen sind, welche die Balkenfigur im übrigen ohne Störung durchsetzen. Es bestätigt sich also die ursprüngliche Angabe *Solger's*, dass die „Basalfilamente“ nur besonders prägnant hervortretende Theile der *Flemming'schen* Filarmasse sind. Warum das Aggregat der „Basalfilamente“ hier im Ganzen betrachtet die Form eines scharf conturirten bald breiteren, bald schmalen Balkens annimmt, ist ganz unklar. Bei der Salamanderlarve finden sich gelegentlich im Zellkörper quergefaserte Bänder oder Fäden, welche eben hierher gehören; doch ist bei diesem Geschöpfe

die Gesammtform der Faseraggregate in den weitaus häufigsten Fällen eine unregelmässige Klumpenform, welche auch beim Frosch hin und wieder vertreten ist. Beim Triton haben wir den merkwürdigen Fall, dass dort eben die nämlichen Substanzanhäufungen unter der Form einer grösseren Schaar kleinerer, unregelmässiger Körperchen auftreten, welche in sich nur undeutlich gefasert erscheinen und sich mit Vorliebe in der Nähe des Zellenkopfes sowie in der Region unmittelbar oberhalb des Kerns in dichterer Menge zusammendrängen. Die Zelle sieht in Folge dessen an den betreffenden Orten (nach Färbung mit Toluidinblau) scheckig aus. Würde man nur die Extreme dieser Bildungen beim Frosch und Triton kennen, man würle sie nicht für zu einander gehörig halten, aber die Epithelzellen der Salamanderlarve ergeben uns in formaler Hinsicht nach beiden Seiten hin einen schönen Uebergang.

Schliesslich wurden noch einige Beobachtungen über den Basalsaum oder das Stäbchenorgan gemacht. Es stellte sich heraus, dass diese Bildung im Feineren genau die nämliche Structur hat, wie viele von *Frenzel* bei Darmepithelzellen Wirbelloser beschriebenen Wimpersäume.

IV. Sitzung vom 16. Februar 1899.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Neumann hält den angekündigten Vortrag: „Ueber den Nährwerth des Alkohols nach Versuchen am Menschen“.

   Zur Discussion sprechen die Herren Fick, Lehmann, v. Leube, Neumann, Hantzsch, Müller, Gürber.
3. Herr Lehmann hält den angekündigten Vortrag: „Ueber ein neues weitverbreitetes Derivat des Blutfarbstoffs“.

   Zur Discussion sprechen die Herren Helfreich, Lehmann, Gürber.

R. O. Neumann: Der Wert des Alkohols als Nahrungsmittel nach Stoffwechselversuchen am Menschen.

Die Frage, ob der Alkohol zu den Nahrungsmitteln zu rechnen sei, ist von so grosser und in die Ernährungsverhältnisse, besonders der ärmeren Bevölkerung von so einschneidender Bedeutung, dass es nicht Wunder nimmt, wenn schon ausserordentlich zahlreiche Untersuchungen in dieser Richtung angestellt worden sind. Die Resultate haben aber kein übereinstimmendes Urteil gezeitigt, es gehen im Gegenteil die Ansichten in diesem Punkte weit auseinander. Die Einen behaupten, er sei ein Nahrungsmittel, von gegnerischer Seite wird dies direkt geleugnet.

Soll die Frage gelöst werden, so muss man auf folgende Punkte eine Antwort geben:

1) Was geschieht mit dem in den Körper eingeführten Alkohol?

2) Wie beeinflusst er den respiratorischen Stoffwechsel?

3) Wie beeinflusst er den Eiweissumsatz?

Die erste Frage ist nach den Untersuchungen von *Strassmann*, *Bodländer*, *Binz und seinen Schülern* als gelöst anzusehen. Während von einer Seite behauptet wurde, dass der Alkohol den Körper unverbrannt wieder verlasse, von anderer Seite, dass er im Körper vollständig oxydiert würde, steht jetzt fest, dass er zum allergrössten Teil (bis zu 95%) oxydiert und nur zum kleinsten Teil ausgeschieden wird.

Ist dies wirklich der Fall, dann muss er auch als ein sogen. respiratorisches Nährmittel angesehen werden, genau so wie Fette und Kohlehydrate, die ja auch im Organismus vollständig verbrennen.

Die zweite Frage kann ebenfalls zur Zufriedenheit beantwortet werden und zwar in der Weise, dass weder die Sauer-

stoffaufnahme noch die Kohlensäureabgabe bei Alkoholgenuss wesentlich verändert ist. Dies beweisen die Untersuchungen von *Zuntz*, *Wolfert, Gürber*, *Geppert.* Vortragender glaubt aus allem diesen ableiten zu dürfen, dass bescheidene Alkoholmengen, die nicht ohne Nutzen für den Organismus verbrennen — denn der respiratorische Stoffwechsel ist ja nicht wesentlich gesteigert — andere Körpersubstanzen vor der Verbrennung schützen. Da auch keine grossen Aenderungen des respiratorischen Quotienten durch die Litteratur aufgedeckt sind und der respiratorische Quotient von Alkohol und Fett (0,66 und 0,72) recht nahe stehen, so darf man daraus schliessen, dass der Alkohol im wesentlichen Fett sparend wirkt.

Grosse Unsicherheit herrscht im Gegensatz zu den ersten beiden in der Beantwortung der dritten Frage. Sie ist die umstrittenste in der ganzen Alkohollitteratur, wahrscheinlich wohl deshalb, weil exakt anzustellende Versuche erheblichen Schwierigkeiten in der Versuchsanordnung begegnen.

Vortragender sieht besonders in der bisher beobachteten zu kurzen Versuchsdauer den Hauptgrund, warum die Resultate nicht eindeutig werden konnten und weist darauf hin, dass die Exaktheit der Anordnung viel zu wünschen übrig lasse, indem bei zahlreichen Versuchen weder die eingeführten Nahrungsmittel analysiert noch der Kotstickstoff berücksichtigt worden sei. Ausserdem schwankt die Eiweisseinfuhr oft an den einzelnen Tagen um ein ganz Bedeutendes. Es bleiben daher aus der grossen Zahl von Arbeiten nur einige ganz vereinzelte übrig, deren Resultate als einwandfrei bezeichnet werden dürfen. Die Resultate, die bisher erhalten wurden, sind einander direkt widersprechend. Nach den einen Autoren wird die Stickstoffausfuhr bei Alkoholzufuhr vermindert, nach den anderen erhöht.

Erstere Ansicht vertreten z. B. *Riess*, *v. Jaksch*, *Strassmann*, letztere *Romeyn*, *Keller*, *Ström*, *Stammreich*, *Miura*, *Schmidt* und andere. Diese letztgenannten kommen zu dem Schlusse, dass der Alkohol nicht eiweisssparend wirkt, eine Meinung, die zwar zumeist geteilt wird, der aber der Vortragende nach seinen Versuchen nicht beistimmen kann.

Vortragender geht dann über zu seinen Versuchen, die er an sich selbst angestellt hat. Der ganze Versuch dauerte 35 Tage, von denen an 16 Tagen je 100 Alkohol absolutus genommen wurden [1]). Dem Versuch ging eine Alkoholkarenzzeit von 70 Tagen voraus. Er teilte den Versuch in 6 Perioden:

In der ersten Periode (5 Tage) setzte er sich mit 76 gr Eiweiss 224 gr Kohlehydraten und 156 gr Fett = 2681 Calorien ins N-Gleichgewicht. In der zweiten Periode (4 Tage) wurden 77,0 Fett weggelassen. Calorienmenge jetzt 1959. Die Nahrung war nunmehr ungenügend. Die N-Ausfuhr musste erhöht werden. In der dritten Periode (10 Tage) wurden die fehlenden 77,0 Fett durch eine isodyname Menge von 100 Absol. Alkohol ersetzt. Die Nahrung war nun, falls der Alkohol die Fähigkeit hatte, das Fett zu ersetzen, genügend = 2677 Calorien. Es musste Stickstoffgleichgewicht eintreten. In der vierten Periode (6 Tage) wurde zur ursprünglichen Fettmenge von 156,0 auch noch 100,0 Absol. Alkohol gegeben. Die Calorienmenge = 3401 war also bedeutend erhöht und dadurch die Nahrung übergenügend gemacht. Die N-Ausfuhr musste also, falls der Alkohol an Stelle von Fett eintreten konnte, herabgesetzt werden. In der fünften Periode (4 Tage) wurde der Alkohol und auch wieder 77,0 Fett weggelassen. Calorienmenge 1959. Die Nahrung war ungenügend. Es musste wieder N-Verlust eintreten Endlich in der sechsten Periode (6 Tage) wurde die Nahrung wieder hergestellt wie in der ersten Periode = 2681. Es musste N-Gleichgewicht eintreten.

Folgende kleine Tabelle wird darüber Aufschluss geben. Die Werte sind Mittelzahlen aus der ganzen Periode.

---

[1]) Die genossenen Nahrungsmittel, Analysen derselben, sowie Vorbereitungen zum Versuch sind in der ausführlichen Arbeit, die im Archiv für Hygiene erscheint, einzusehen.

Perioden	Einnahmen: Eiweiss	Kohlehydrate	Fett	Alkohol	Gesammt-Stickstoff	Calorien	Ausgaben: Kot lufttrocken	Harn-Menge	Kot N	Harn N	Gesammt-N	Bilanz pro die	
I. 5 Tage Genügende Nahrung	76,2	224	156		12,19	2681	37	1052	1,84	10,09	11,93	+ 0.26	
II. 4 Tage Ungenügende Nahrung	76,0	224	78,4		12,16	1959	34	1350	1,65	12,14	13,79	— 1,63	
III. 10 Tage Genügende Nahrung	76,0	224	78,4	100	12,16	2677	33,5	1478	1,80	13,41	15,21	- 3,05	1.—4. Tag
									1,42	11,06	12,48	— 0,32	5. - 10. Tag
IV. 6 Tage Uebergenügende Nahrung	76,2	224	156	100	12,19	3401	29	1266	1,37	9,47	10,84	+ 1,35	
V. 4 Tage Ungenügende Nahrung	76,0	224	78,4		12,16	1959	30	1365	1,43	12,63	14,06	— 1,9	
VI. 6 Tage Genügende Nahrung	76,2	224	156		12,19	2681	34	1338	1,54	10,89	12,43	— 0,24	

Wie ersichtlich, ist in der Vor- und Nachperiode (1. und 6. Periode) Stickstoffgleichgewicht vorhanden. Die Nahrung war genügend. In der zweiten und fünften Periode trat ein Stickstoffverlust ein (N-Einfuhr 12,16; Ausfuhr 13,79 resp. 14,06.) In der dritten Periode findet sich vom 5.—10. Tage ebenfalls N-Gleichgewicht, die Nahrung musste also genügend sein. Die vierte Periode zeigt N-Ansatz, da die Nahrung übergenügend war (N-Einfuhr 12,19, Ausfuhr 10,84).

Zu erklären bleibt noch die erhöhte Stickstoffausfuhr in den ersten Tagen der dritten Periode. Nach dieser langen Alkohol-Karenzzeit von 70 Tagen war es nicht wunderbar, dass die relativ grossen Mengen Alkohol (100 gr absolutus) eine bedeutende Wirkung (akute Vergiftung) auf den Organismus ausüben mussten und diese Wirkung des Alkohols als Protoplasmagift zeigte sich eben nun in einem vermehrten Zerfall an Körpereiweiss. (N-Einfuhr 12,16, Ausfuhr 15,21). Sobald aber der Organismus anfing, sich an den Alkohol zu gewöhnen, d. h. also, sobald die deletäre Giftwirkung aufhörte, sank auch die Stickstoffausscheidung und dann wirkte der Alkohol wie ein anderes Nahrungsmittel. Es trat infolgedessen auch vom 5.—10. Tage an Stickstoffgleichgewicht ein. Der Alkohol war also im Stande, das fehlende Fett zu ersetzen und somit Eiweiss zu sparen. Den besten Beweis dafür bringt auch die vierte Periode, bei der der Alkohol ebenfalls wie Fett, also Eiweisssparend wirkt und infolgedessen die N-Ausscheidung vermindert ist. (N-Einfuhr 12.16; Ausfuhr 10,84.)

Wie schnell man sich an den Alkohol gewöhnen kann, hat Vortragender genau beobachten können, indem schon am 4. Tage die subjektiven Beschwerden der Intoxikation nachliessen und dieselben vom 7. Tage an bei fortwährender Alkoholzufuhr gar nicht mehr vorhanden waren. Die Gewöhnung ging eben Hand in Hand mit der Verminderung der Stickstoffausfuhr und umgekehrt.

Wenn mit einem Wort noch der Resultate der anderen Autoren gedacht werden soll, so muss gesagt werden, dass die Ergebnisse des Vortragenden in den ersten 4 Tagen der Alkoholperiode mit den Resultaten von *Miura* und *Schmidt*, die als einwandfrei zu bezeichnen sind, übereinstimmen. Auch sie finden

eine vermehrte N-Ausscheidung. Leider hört am 4. Tage ihr Versuch auf. Hätten sie denselben ebenfalls länger ausgedehnt, so würden sie wohl zweifelsohne die eiweisssparende Wirkung des Alkohols ebenfalls gefunden haben.

Zum Schluss macht Vortragender darauf aufmerksam, dass er trotzdem dem Konsum von Alkohol nicht das Wort reden könne, da der Alkohol in Folge einer Giftwirkung, wie ja bekannt, einen schädigenden Einfluss auf Verdauung, Arbeitsleistung, Nervensystem und den ganzen Organismus ausübe. Er schliesst deshalb mit dem Satz: Der Alkohol ist ein Nahrungsmittel; er ist aber wegen seiner Giftigkeit so wenig als möglich zu verwenden.

K. B. Lehmann: Ueber das Haemorrhodin, ein neues weitverbreitetes Blutfarbstoffderivat.

M. H.! Es wird Manchem von Ihnen schon vorgekommen sein, dass gekochtes Rindfleisch einmal statt einer grauen eine lebhaft scharlach- bis carminrothe Farbe zeigte. Mir war solches Fleisch öfters aufgefallen, stets ergab genauere Untersuchung, dass der Farbstoff nur in den äussersten Schichten des Fleisches sass, dass aber nicht bloss die Muskelfasern sondern auch Bindegewebe und Knorpel eine gewisse Färbung darboten.

Da man um rothe Fleischwaaren zu erhalten Salpeter anwendet, lag es sehr nahe zu vermuthen, dass solche scheinbar zufällig roth gewordenen Fleischstücke eine Imprägnirung mit salpeterhaltiger Salzlake erfahren hätten oder mit nitrathaltigem Conservesalz behandelt oder endlich in Brunnenwasser von sehr grossem Nitratgehalt gekocht worden seien. Versuche, Rindfleisch in nitrathaltigem Wasser zu kochen, habe ich schon vor vielen Jahren gelegentlich mit negativem Resultat angestellt, aber erst auf einen neuen eclatanten Fall von Fleischröthung hin, der sich im verflossenen Mai in meiner Haushaltung ereignete, planmässige Versuche über die Ursache dieses auffälligen Vorgangs angestellt. Bei diesen Untersuchungen, die ich gemeinsam mit Herrn *Kisskalt* anstellte, ergab sich alsbald eine wichtige und entscheidende Beobachtung.

Es war uns von Seiten eines erfahrenen Koches mitgetheilt worden, dass Fleisch häufig roth werde, wenn man es in alter Bouillon koche, d. h. in Bouillon, die etwa 12—24^h in der Nähe des Herdes gestanden habe. Schon der erste Versuch in dieser Richtung ergab ein auffallendes positives Resultat, bei der Wiederholung gelang der Versuch meistens, doch war die erzielte Rothfärbung nicht stets gleich intensiv. Fleischbrühproben, die man kalt 24 im Eisschrank aufbewahrte, rötheten niemals.

Fleischbrühe macht beim Stehen durch Bacterienwirkung zwei Veränderungen durch: Einmal verwandelt sich Zucker in Säure, zweitens etwa vorhandene Nitrate in Nitrite. Da die Acidität der Bouillon durch Stehen etwa gleich der einer $\frac{1}{20}$ Normalsäure wird, so wurde zuerst versucht durch Erwärmen mit verdünnten Säuren eine Rothfärbung hervorzubringen. In der That zeigte sich schon beim Kochen mit $\frac{1}{40}$ $\frac{1}{20}$ $\frac{1}{10}$ Normalschwefelsäure allein einigemal eine gewisse Roth- oder Röthlichfärbung des gekochten Fleisches aber nur schwach und öfters zweifelhaft zum Theil auch mit etwas verschiedener Nuance als sie durch alte Bouillon erhalten wurde. Meist veränderte $\frac{1}{40}$—$\frac{1}{20}$ Normalsäure auch bei längerem Kochen das Fleisch nicht merklich.

Setzt man aber zu einer $\frac{1}{20}$ Normalschwefelsäure geringe Mengen Nitrit (Salpetrigsaures Natron) so erhält man sehr schöne Resultate, die insofern von der Nitritmenge abhängen als sowohl kleine Mengen stärkerer Nitritlösung oder grössere Mengen schwächere Nitritlösung gute Resultate geben. Je schwächer die Lösung, um so länger muss man kochen.

In einer Reihe von Versuchen wurde einwandsfrei dargethan, dass der Zusatz von 1, $1/2$, ja $1/4$ mg Natriumnitrit zu 10 cbm $\frac{1}{20}$ Normalschwefelsäure hinreicht um der Flüssigkeit beim Kochen die Fähigkeit stark rothzufärben zu verleihen, ja es zeigt sich, dass noch weit kleinere Schwefel- oder Milchsäuregehalte ausreichen, wenn nur Nitritspuren vorhanden sind.

So wurde in einem Fall von einer wässrigen Lösung mit 10—20 mg N_2O_3 pro Liter, der nur Spuren von Schwefelsäure zugesetzt waren, noch deutliche ja schöne Rothfärbung erhalten. Da das hiessige Leitungswasser der alten Leitung ca. 15 mg Nitrat pro Liter enthält, viele Suppenkräuter reich an Nitraten sind und auch das Kochsalz zuweilen einen deutlichen Nitratgehalt zeigt,

so ist Material für die Bildung dieser Nitritmengen vollauf vorhanden.

Der Versuch, Nitrit in alter Bouillon nachzuweisen, gelang aber nur unvollkommen, es enthält die Bouillon Stoffe, welche die Reaction stören.

Viele Versuche, mit kleinen Nitratmengen und Säurespuren das gleiche zu erreichen, schlugen fehl, sofort hatten wir aber wieder positive Resultate, als Fleisch mit etwas Nitrat über Nacht stand und am anderen Morgen gekocht wurde — es war hier das nöthige Nitrit gebildet.

Soweit war ich mit Herrn *Kisskalt* gekommen, mein Wunsch näheres über den rothen Farbstoff zu erfahren, war aber noch sehr unvollkommen erfüllt und ich suchte nach einem anderen Angriffspunkt. Die Vermuthung, dass der vom Blutroth auffallend verschiedene kochbeständige Farbstoff der Wurstwaaren bei dessen Entstehung ja wohl auch Nitrat resp. Nitrit eine Rolle haben konnte, ein besonderes Spectrum besitze, hatte mich schon im November 1897 dazu geführt, das Spectrum des Farbstoffs von Schinken und verschiedenen Würsten auf dem directesten Wege zu untersuchen, indem ich die Objecte in dünne Scheiben schnitt und sie direct vor den Spectralspalt hielt. Ich fand ein mir ganz unbekanntes Spectrum, bald mehr bald weniger deutlich, nämlich einen einzigen ziemlich schmalen Streifen etwas links von D beginnend aber mit seiner grösseren Hälfte rechts von D liegend. Von E oder b an ist das Spectrum erst schwach, dann stark verdunkelt.

Muth, die Sache weiter zu verfolgen, fand ich, als ich im Laufe dieses Winters die Notiz in die Hand bekam, welche *Weller* und *Riegel* in den Forschungsberichten über Nahrungsmittelchemie 1897 p. 204 niedergelegt haben. Diese Autoren sind unter den zahlreichen Forschern, die sich in neuerer Zeit mit dem Nachweis der künstlichen Wurstfarbstoffe beschäftigten, meines Wissens die ersten, welche darauf aufmerksam wurden, dass in Lösungsmitteln wie Alkohol, Glycerin, Aether auch natürliche Wurstfarbstoffe löslich sind. Die Angaben dieser Forscher, dass sie mit sauren und neutralen Lösungsmitteln die gleichen Auszüge erhalten hätten, war mir allerdings sehr auffallend, ebenso die Angabe, dass sie den Farbstoff spectroscopisch als Methaemoglobin bestimmt hätten, sowie dass er sich mit etwas Ammoniak versetzt auf dem Wasserbad unzersetzt eindampfen

lasse. Mit Schwefelammonium gab der Körper den Autoren nicht wie zu erwarten, wenn er Methaemoglobin gewesen wäre, Haemoglobin, sondern einen neuen ihnen unbekannten Körper mit 2 Bändern, einem breiten und einem sehr schmalen, den sie vermuthungsweise als „reducirtes Methaemoglobin“ ansprachen.

Haben sich auch die Untersuchungen der Herren *Weller* und *Riegel* nicht im einzelnen von uns bestätigen lassen, so verdanke ich dieser Arbeit doch die Anregung durch einfaches Extrahiren mit Alkohol, nach dem rothen Wurstfarbstoff zu forschen — was sich sehr lohnend erwies. Die folgenden Untersuchungen sind in Gemeinschaft mit Herrn Dr. *Kalkbrenner* ausgeführt.

Kalter oder heisser möglichst neutraler Alkohol extrahirt aus Schinken, Salamiwurst, Gothaer Wurst, Pökelzunge einen prachtvoll dunkelrothen Farbstoff, der frisch untersucht das Spectrum der Wurst und des Schinkens selbst giebt [1]). Ich nenne diesen Farbstoff in Erinnerung an die rosenrothe Farbe des Pökelfleisches: H a e m o r r h o d i n (ῥοδος Rose). Sein Spectrum ist folgendes: Das erste Band beginnt stets etwas nach links von der D Linie, was den Körper sofort vom Oxyhaemoglobin unterscheidet, das zweite oft schlecht ausgebildete Band (das an Wurstscheiben nie deutlich gesehen wurde) liegt links von E an E angrenzend, also etwas weiter rechts als das zweite Oxyhaemoglobinband, es stehen also die beiden Bänder fast doppelt so weit voneinander ab, als wie die des Oxyhaemoglobins; von b ab nach rechts herrscht Verdunkelung.

Der Farbstoff ist in Lösung wenig beständig, nach kurzem Stehen geht die Farbe in bräunlich über und es bildet sich das Spectrum des alkalischen Haematins, es nimmt eben der Alkohol aus den alkalisch reagirenden Fleischwaaren etwas Alkali auf. Ob durch vorsichtigstes Neutralisiren diese Umwandlung zu verhüten ist, ist bisher nicht genügend untersucht.

Gegen Reagentien: Säuren, Alkalien und Schwefelammonium verhält sich das Haemorrhodin sehr characteristisch. Prompt treten die characteristischen Spectra des alkalischen Haematin,

[1]) Darauf, dass die Wurstscheiben das zweite schwache Band des Haemorrhodins nie zeigten, glaube ich keinen grossen Werth legen zu sollen, da das characteristische erste Band genau stimmte.

des sauren Haematin und des Haemochromogen auf. Auf Säurezusatz findet eine geringe Trübung statt (Eiweissfällung). Besonders wichtig erscheint mir, dass das Haemorrhodin sofort Haemochromogen bildet, dadurch scheint äusserst wahrscheinlich gemacht, dass wir es weder mit einem Oxyhaemoglobin noch mit einem Methaemoglobinderivat zu thun haben, die beide mit Schwefelammonium nach einigem Zuwarten reducirtes Haemoglobin geben, sondern dass wir einen dem Haematin näher stehenden Körper vor uns haben.

Auch in Aether und neutralem Glycerin vermochten wir das Haemorrhodin mit seinem characteristischen Spectrum zu erhalten — auch diese Lösungen zeigten beschränkte Haltbarkeit.

Ueber die Entstehung des Haemorrhodin's aus Blutfarbstoff konnte kein Zweifel nach diesen Resultaten sein, und die Vermuthung, dass Nitrit dabei im Spiele sei, liess sich auf's schönste darthun.

Fleisch durch Kochen mit Spuren von Schwefelsäure und Nitrit roth gemacht, giebt an heissen Alkohol den Farbstoff in prachtvoller Farbe und mit dem characteristischen Spectrum ab. Aber auch grössere verdünnte Blutmengen mit etwas Nitrit und sehr wenig Schwefelsäure gekocht lieferten ein dunkelrothes Coagulum und ein blassrothes Filtrat. Der dunkelrothe Niederschlag gab an Alkohol typisches Haemorrhodin ab. Mit Nitrat wurde der Versuch bisher 6 mal vergeblich wiederholt, sodass es allen Anschein hat, als ob Nitrit zum Entstehen des Haemorrhodin nothwendig sei — mehr zu sagen wäre heute noch voreilig.

Interessant ist, dass das wässerige Filtrat von der Nitrit-Schwefelsäurefällung abermals einen neuen Farbstoff enthält, den ich einstweilen Haemorubin genannt habe. Sein Spectrum ist abermals dem des Oxyhaemoglobin's etwas ähnlich aber doch total verschieden, auch dieser Körper giebt mit Säure-Alkali und Schwefelammonium die typischen Haematinreactionen. Haemorrubin ist viel haltbarer als Haemorhodin und wird durch Schütteln mit Chloroform vollständig — bisher leider aber nicht crystallinisch aus der wässerigen Lösung gefällt. — Weitere Untersuchungen bleiben vorbehalten.

V. Sitzung vom 2. März 1899.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Kraus hält den angekündigten Vortrag: „Ueber das Dickenwachsthum der Palmenstämme in den Tropen".
   Zur Discussion sprechen die Herren Excellenz von Kölliker, Kraus, Boveri.
3. Herr Kraus demonstrirt Präparate der Manna-Flechte.
   Zur Discussion sprechen die Herren Schultze, Wislicenus, Medicus, Kraus.
4. Von Herrn Bach sind als Beiträge zu den Sitzungsberichten zwei Abhandlungen eingereicht worden, nämlich
   a) Weitere vergleichend anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Augenmuskelkerne.
   b) Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Pupillenreflexbahn.

Gregor Kraus: Einiges über Dickenwachsthum der Palmenstämme in den Tropen.

Seit *Eichler* im Jahre 1886 (Sitzungsb. Berl. Akad. 20. Mai) in seiner werthvollen kleinen Abhandlung das Wesen des Dickenwachsthums bei den Palmenstämmen festgestellt hat, ist über den gleichen Gegenstand oder verwandte Fragen Nichts mehr erschienen. Dies mag um so auffallender erscheinen, als *Eichler* nur eine einzige Palme genauer untersucht hat, wird aber verständlich, wenn man an die Schwierigkeit der Materialbeschaffung denkt. Grössere Palmen sind bei uns immer noch so überaus kostbar, dass man sie nur ungern verarbeitet; überdies macht das langsame Wachsthum der Palmen in unseren Glashäusern alle Fragen, welche sich darauf beziehen, wenig verlockend. Ich habe mich selbst überzeugt, dass bei einer ausnahmsweise starken und wuchskräftigen Livistona *) im Hallischen Garten nach voller Jahresfrist über das Dickenwachsthum nur zweifelhafte Resultate zu erhalten waren.

---

*) Der Stamm selbst war 4 m hoch und ergab nur unter der Blattkrone eine messbare (1 cm ?) Zunahme des Umfangs in einem ganzen Jahre.

Ich musste es daher, als ich im Winter 1893/94 in Java war, als eine wohlmotivirte Tropenaufgabe ansehen, über das Wachsthum dieser gepriesensten Bäume, nach Thunlichkeit, Erfahrungen und Materialien zu sammeln. Letztere, in Weingeist conservirt, sind bis jetzt noch nicht verarbeitet. Dagegen habe ich an Ort und Stelle über die Dickenzunahme der Stämme Messungen angestellt, die ich fortzusetzen zunächst keine Hoffnung haben kann, die aber, auch nachdem von *Alfr. Möller* aus Brasilien einige Zahlen mitgetheilt wurden (Naturwiss. Wochenschrift von *Potonié* 1894 n. 51) trotzdem die ausführlichsten sind.

Alle Palmen stehen im Hortus bogoriensis.

I.

Die Umfangmessungen an den Palmenschäften wurden mit einem in mm getheilten Bandmaass an mit Fettstift markirten Stellen gemacht, in bestimmten Abständen, vom Ansatz der untersten Blattscheide bis zur Wurzel.

Die Oreodoxen sind aus der sog. Oreodoxen-Allee, und die Exemplare, welche gegen den Gouverneurpalast in der Nähe der grossen Bambusen stehen. Die gedrechselt runden glatten Stämme eignen sich ganz besonders für unseren Zweck, und waren, im Jahre 1887 gepflanzt, zur Zeit der Messung im üppigsten Wachsthum. Abstand der Marken 0,5. Drymophloeos und Rhopaloblaste stehen zwischen dem Djalan besar und der Livistonen-Allee; die näheren Verhältnisse gibt die Tabelle.

1. Oreodoxa regia HBK.

Stammhöhe etwa 2,50 Meter.

	27. Nov.	19. Jan.	Diff.	Bemerkung
1.	48,2	49,7	1,5	Unter der letzten Blattscheide
2.	54,8	56,3	1,5	
3.	61,5	62,7	1,2	
4.	85,6	85,6	0	
5.	112,5	120,5	8,0	An der Basalanschwellung d. Stammes. 85 cm von n. 4 entfernt

2. Oreodoxa regia HBK.

Stammhöhe über 6 Meter.

	27. Nov.	19. Jan.	Diff.	Bemerkung
1.	74,5	76,5	2,0	
2.	85,0	87,8	2,8	
3.	95,0	99,4	4,4	
4.	106,0	110,5	4,5	
5.	114,6	119,1	4,5	
6.	129,5	133,4	3,0	
7.	164,4	168,6	4,6	
8.	194,0	200,0	6,0	328 cm unter 7, dickster Theil.

3. Drymophloeus singaporensis Hook.

Stammhöhe 1,75 Meter.

	Massstelle	26. Nov.	30. Dez.	Diff.	24. Febr.	Diff.	Total Diff.
1.	An der untersten Blattscheide	48,0	52,0	4,0	53,5	1,5	5,5
2.	50 cm Abstand	56,2	58,1	1,9	61,8	3,7	5,6
3.	1 m	63,2	65,2	2,0	68,5	3,3	5,3
4.	1,50	87,5	89,8	2,3	93,0	3,2	5,5
5.	Basis	113,0	114,7	1,7	117,3	2,6	4,3

4. Rhopaloblaste hexandra Scheff.

Schafthöhe 1,46 Meter.

	Massstelle	26. Nov.	30. Dez.	Diff.	24. Febr.	Diff.	Total Diff.
1.	An der untersten Blattscheide	46,0	47,9	1,9	47,9	0	1,9
2.	50 cm Abstand	47,5	48,7	1,2	51,3	2,6	3,8
3.	90 cm	55,4	57,2	1,8	59,5	2,3	4,1
4.	Ueber der Wurzel	80,0	82,7	2,7	82,7	0	2,7

(Schluss folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1899	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	Nr. 5

Stahel'sche Verlags-Anstalt, Königl. Hof- und Universitäts-Verlag in Würzburg.

Gregor Kraus: Einiges über Dickenwachsthum der Palmenstämme in den Tropen.

(Schluss.)

Aus den vorstehenden Tabellen ergibt sich nun:

1. Die jungen Palmenstämme zeigen der ganzen Länge nach, vom Gipfel bis zur Basis, eine Dickenzunahme, gross genug, selbst in der kurzen Zeit von ein Paar Monaten, jeden Zweifel auszuschliessen.

2. Die aufeinanderfolgenden Partialzuwachse sind, wie sich erwarten liess, nicht gleich, ohne dass sich aber in unseren Beispielen eine durchschlagende Gesetzlichkeit erkennen lässt. Bei der ersten Oreodoxa ist der Zuwachs oben am grössten und nimmt regelmässig nach unten ab. Bei Rhopaloblaste ist das Umgekehrte der Fall. Bei Drymophloeos erscheint der absolute Zuwachs nach 3 Monaten von oben nach unten gleich. Der Vergleich der Zuwachse nach dem ersten und dem dritten Monat zeigt aber, dass diese Verhältnisse wechseln können.

Bei der zweiten Oreodoxa liegt der Hauptzuwachs in der Mitte des Stammes. Durch dieses Stärkerwachsen wird offenbar die (noch nicht vorhandene) den Oreodoxen eigenthümliche tonnenartige Anschwellung des Stammes eingeleitet. Das regelmässige Stärkerwachsen der Basis erzeugt die zwiebelartige Anschwellung derselben.

3. So weit sich aus meinen Zahlen ein weiterer Schluss ziehen lässt, weisen dieselben bei den Palmen nicht auf eine Regelmässigkeit, wie sie dem Dicotylenstamm zukommt. *Robert Hartig* hat bekanntlich dargethan, dass im astfreien Schaft bei Waldbäumen, wenn sie schwach entwickelte Kronen haben, unmittelbar unter der Krone der Zuwachs am grössten ist und von da nach unten abnimmt; umgekehrt dagegen, wenn die Krone gut entwickelt ist (*Hartig* und *Weber,* Das Holz der Rothbuche 1888 S. 52—53).

4. Wie oben angedeutet, hat *Alfr. Möller* in Blumenau (Brasilien) einige Messungen an Palmenstämmen vorgenommen. Derselbe hat an 4 Stämmen einer daselbst gewöhnlichen Euterpe innerhalb ca. 2 Jahren, etwa halbjährig, in 1 m Höhe den Umfang gemessen. Aus den Zahlen ist weiter Nichts zu ersehen, als dass wirklich Dickenwachsthum statt hatte und dieses nach Belichtungs- und Kronenverhältnissen verschieden war. Mit meinen Zahlen verglichen zeigt sich das dortige Wachsthum ansehnlich geringer, als das javanische. Denn die Euterpe wuchs in ca. 2 Jahren etwa soviel, als meine Palmen in 2—3 Monaten. Es dürfte bis jetzt schwer zu sagen sein, ob specifische, klimatische oder sonstige Factoren diesen Unterschied bewirkten. Altersunterschiede können es nicht wohl gewesen sein.

II.

Auch nach den Erfahrungen, die ich bisher gemacht habe, erscheint es allgemeine Regel, was *Eichler* an Cocos flexuosa constatirt hat, dass das Dickenwachsthum der Palmenstämme kein cambiogenes ist, sondern zum weitaus grössten Theil durch nachträgliche Erweiterung des ursprünglichen Grundgewebes und der Sclerenchymbelege der Gefässbördel bewirkt wird. Das Dickenwachsthum der Palmenstämme gleicht also vielmehr dem Vorgang, durch welchen ein Blatt oder eine Frucht seine Grösse erreicht, als dem Dickenwachsthum die Dicotylen oder baumartigen Monocotylen. Und es gleicht dem Ersteren ganz besonders

auch darin, dass es, sollten die Zellen des Baumes nicht die wunderlichste Grösse erreichen, nur einige oder auch viele Jahre anhaltendes, jedenfalls von beschränkter und bestimmter Dauer sein kann. Bekanntlich haben ja auch die Palmen, und wenn sie selbst Meter an Umfang erreichen (z. B. Oreodoxa oleracea u. s. w.) mit den Dicotylen verglichen, zuletzt immer doch schlanke Stämme.

Wie lange eine einzelne Palmenart Dickenwachsthum zeigt, liesse sich natürlich am sichersten durch jahrelang fortgesetztes Messen an einer und derselben Palme constatiren; leichter noch, wenn man gleichzeitig eine Palme in allen Altersstadien neben einander hätte. Keines von beiden war mir vergönnt, auch nicht Palmen von genau bestimmtem Alter, wohl aber Species verschiedener Grösse.

Von einer Areca Catechu L. hatte ich, nahe bei einander stehend, 3 Exemplare verschiedener Stammhöhe (Alter) und erhielt folgendes Resultat bei Messungen am 29. Dezember und darauffolgenden 24. Februar:

	Stammhöhe	29. Dez.	24. Febr.	Zunahme
1.	15 m	53,8 cm	54,0	0,2 = 0
2	3 m	51,5	53,5	2,0
3.	1,8 m	35,2	37,7	2,5

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, dass Catechu-Palmen mit 15 m Höhe wohl ausgewachsen sein können, mindestens in derselben Zeit gar nicht wachsen, in welcher jüngere Stämme sehr deutlich zunehmen.

Das letztere zeigen auch folgende Zahlen von Messungen innerhalb 2 Monaten:

Areca crinita Bory 3 m hoch, wächst vom 31. Dezember bis 24. Februar von 48,8 cm auf 49,8 cm; Drypsis sp. aus Ceylon, mannshoch von 38,5 auf 39,5 — also junge Palmen wachsen sehr deutlich in die Dicke. Bei einer Cocos flexuosa Mart. (1 m hoch) und Latania Commersoni Gmel. (mannshoch) bekam ich dagegen in derselben Zeit keine Zunahme.

Hohe Palmenstämme liessen in 2—3 Monaten, in Brusthöhe gemessen, alle ohne Ausnahme, keine Umfangszunahme erkennen. So:

Oncosperma filamentosa Bl. 32 m hoch bei 48 cm Umfang.
Attalea spinosa Mart. 18 m hoch mit 2,05 Umfang.
Syagrus sancona Karst. 16 m hoch, 92 cm Umfang.
Livistona rotundifolia Mart. in der Livistonenallee mit 82 cm Umfang.
Oreodoxa regia HBK. 13 m hoch mit 1,26 Umfang.
Oreodoxa acuminata 13 m hoch und 2,2 m Umfang.

L. Bach: Weitere vergleichend anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Augenmuskelkerne.

Die im Folgenden in Kürze niedergelegten Untersuchungsergebnisse bilden eine Fortsetzung früherer Untersuchungen des Verfassers über das gleiche Thema. Meine früheren vergleichend anatomischen Untersuchungen bezogen sich auf den Menschen, den Affen, die Katze und das Kaninchen, meine Experimente auf den Affen, die Katze und das Kaninchen. Die Fortsetzung meiner Untersuchungen sollte mir die damaligen Ergebnisse festigen und weiter ausbauen helfen; ganz speziell war es mir darum zu tun, das Oculomotoriuskerngebiet von Tieren mit quergestreifter interiorer Augenmuskulatur in die vergleichende Betrachtung zu ziehen und auch an diesen Experimente zur Lösung der Frage über die Art der Innervation der inneren Augenmuskel — ob direkt oder indirekt vom Oculomotoriuskern — anzustellen. Meine neuen Untersuchungen erstrecken sich auf den Menschen, die Maus den Fisch, die Taube, den Sperling, Kanarienvogel die Eidechse und den Maulwurf — auf letzteren im Hinblick auf die Entwicklung des hintern Längsbündels.

Augenmuskelkerne des Menschen.

Es lag mir zur Untersuchung der Hirnstamm eines alten Mannes vor, dessen linkes Auge viele Jahre phthisisch war. Ich

verdanke das Gehirn der Güte des Herrn Prof. *C. Rieger*. — Behandlung nach *Weigert*. — Frontalschnittserie.

Von dem Untersuchungsergebniss des Oculomotoriuskernes sei zunächst hervorgehoben, dass ich in den kleinzelligen sogen. *Edinger-Westphal*'schen Kernen beiderseits dieselbe Beschaffenheit der Zellen vorfand und dass der Zentralkern *Perlia*'s normal war. Es deckt sich dieser Befund mit des Verfassers früheren experimentellen Ergebnissen.

Die Untersuchung der seitlichen Hauptkerne ergab auch hier wieder keine anatomische Gliederung in eine Anzahl Einzelkerne, auch der Zentralkern war nicht scharf abgetrennt durch eine zellfreie Zone von den beiden Seitenkernen. Zwischen und ausserhalb der Längsbündelquerschnitte liegen zum Kerne gehörige Zellen zerstreut. Ueber die kleinzelligen Kerne habe ich meinen früheren Angaben nichts hinzuzufügen.

Den Faserverlauf und die Kreuzungsverhältnisse fand ich ebenso wie bei meinen älteren Serien.

Der Trochleariskern ist auch hier wieder nicht durch eine zellfreie, sondern nur durch eine zellarme Zone vom Oculomotoriuskern getrennt. — Die aus demselben austretenden Fasern verlaufen nicht alle zur Trochleariskreuzung im Velum, sondern ein Teil zieht zwischen den Längsbündelquerschnitten hindurch, ein Teil in dem Zwischenraum zwischen den Längsbündeln der rechten und linken Seite und zwar dem medialen Rande jederseits angelagert nach unten und vorn. Wahrscheinlich mischen sich diese Fasern den Oculomotoriuswurzelbündeln bei.

Bezüglich des Abducenskernes habe ich meinen früheren Angaben nichts hinzuzufügen; für die Zugehörigkeit der sog. ventralen oder accessorischen Abducenskerne *Pacetti*'s zum Abducenskern kann ich mich auch nach meinen neuen Befunden nicht aussprechen.

Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebiet der **Maus**.

Frontalschnittserie nach *Weigert*. — Der sagittale Durchmesser beträgt 0,45 mm.

Der Trochleariskern hat eine runde Form, er liegt dem hinteren Längsbündel teils dorsal an, teils zwischen dessen Bündeln. Die austretenden Faserbündel verlassen den Kern fast

alle dorsolateral, um zur Kreuzungsstelle im Velum hinzuziehen, nur einzelne Fasern treten im Zwischenkernraum aus und ziehen an der medialen Wand des hinteren Längsbündels abwärts, um wahrscheinlich den Wurzelbündeln des Oculomotorius sich beizumischen.

Ein Zwischenraum zwischen Trochlearis- und Oculomotoriuskern besteht nicht. Der Beginn des Oculomotoriuskernes ist nicht an einer Aenderung der Form und Grösse des Kernes zu erkennen, auch nicht an einer Aenderung der Lagerung zum hinteren Längsbündel, sondern er wird sehr deutlich durch das Auftreten von Fasern (gekreuzten) zwischen beiden Kernen. Dieselben ziehen teils in starken dorsoconcaven, teils in ganz flachen Bogen, teils in Schlangenlinien von einem Kern zum andern und verlassen den Kern zwischen den Längsbündelquerschnitten. Nur ganz vereinzelte Fasern (ungekreuzte) sieht man im Zwischenraum zwischen dem medialen Rande des Längsbündels und zwischen dem Längsbündel selbst dorsoventral ziehen. In den nächsten, mehr proximal gelegenen Schnitten nimmt die Zahl dieser Fasern zu, bald kann man sie in ihrem ganzen Verlauf bis zur Basis verfolgen; sie nehmen einen S-förmig gewundenen Lauf und vereinigen sich erst kurz vor der Basis zum Stamme des Oculomotorius. — Die seitlichen Hauptkerne nehmen zunächst an Ausdehnung etwas zu, rücken in den Zwischenraum zwischen den Längsbündeln hinein, konfluieren eine kurze Strecke weit besonders dorsal fast vollständig, erst im proximalen Drittel wird ihre Ausdehnung wieder allmählich geringer. — Im proximalen Drittel kommt es im Zwischenkernraum innen oben zur deutlichen Ausbildung kleinzelliger mandelförmiger Kerne, die sehr an die *Edinger-Westphal*'schen Kerne beim Menschen etc. erinnern. Ein sog. Zentralkern ist nicht ausgebildet.

In den proximalsten Schnitten sieht man nur mehr ungekreuzte Fasern.

Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebiet des **Fisches** — Tinca vulgaris Cuv.

Frontalschnittserie nach *Weigert*. — Sagittaler Durchmesser ca. 1 mm.

Der Trochleariskern hat eine rundliche Form, liegt dem dorsalen, nahezu horizontal verlaufenden Rande des hintern

Längsbündels direkt an und hält sich in geringer Entfernung vom medialen Rande desselben.

Mit Beginn der Oculomotoriuskerne rücken die motorischen Ganglienzellen auch in den Zwischenraum zwischen den hinteren Längsbündeln herein und überragen sogar in den mittleren Partieen des Kerngebietes den ventralen Rand der Längsbündelquerschnitte. — Zwischen den Längsbündelquerschnitten liegen ganz vereinzelte Zellen. Eine Andeutung eines *Edinger-Westphal*'schen Kernes ist vorhanden; zur Ausbildung eines sog. Zentralkernes kommt es nicht.

Auch beim Fisch besteht eine teilweise Kreuzung der Oculomotoriusfasern, die gekreuzten Fasern sind vornehmlich distal, dann auch in der Mitte der Kerne vorhanden, im proximalsten Abschnitt hat Verf. keine gekreuzten Fasern mehr nachweisen können Es fällt beim Fisch die frühzeitige — schon direkt nach unten am ventralen Rande der Längsbündelquerschnitte — Vereinigung der Oculomotoriuswurzelbündel zum Oculomotoriusstamme auf.

Taube.

Frontalschnittserien durch das Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebiet. 1 Serie mit *Weigert*-Behandlung, mehrere Serien mit Thionin gefärbt. — Sagittaler Durchmesser ca. 1 mm.

Der Trochleariskern hat eine rundliche Form, er liegt dem dorsalen Rande des mächtig entwickelten hinteren Längsbündels direkt an Der Raum zwischen dorsalem Längsbündelrand und ventralem Ventrikelrand wird fast vollständig von der Kernmasse eingenommen Es findet eine anscheinend vollständige Kreuzung der austretenden Bündel des Trochlearis am oberen Ventrikelrand statt.

Zwischen Trochlearis und Oculomotoriuskern besteht keine zellfreie, sondern nur eine zellarme Zone. Mit dem Beginn der Oculomotoriuskerne sehen wir nicht nur Zellen dorsal vom Längsbündel, sondern auch in dem Zwischenraum zwischen Längsbündel der rechten und linken Seite. Mit Beginn des mittleren Kernabschnittes überragen die Zellen den ventralen Rand der Längsbündelquerschnitte und konfluieren in der Mittellinie. Im proximalen Drittel nimmt das Kerngebiet allmählich an Ausdehnung ab. — Schon beim Beginn des Oculomotoriuskernes

sehen wir dorso-lateral von den grossen motorischen Zellen des Kernes eine grössere Ansammlung kleinerer und anders geformter Zellen. Diese Zellen bieten einen ganz anderen Typus dar als die motorischen Zellen. Die Ansammlung der kleinen Zellen nimmt bis zur Mitte des Kernes zu, rückt in den Zwischenkernraum herein und nimmt proximal nur ganz allmählich ab. Diese kleinen Zellen sind über das proximale Ende der motorischen Zellen hinaus zu verfolgen. Es spricht sofort der ganze andere Typus dieser Zellen gegen die Zugehörigkeit zum Oculomotoriuskern. Nach Lage und Aussehen dürfte diese Zellgruppe den dorsolateralen und dorsomedialen *Edinger-Westphal*'schen Kernen entsprechen. Würden diese Zellen wirklich für den Sphincter pupillae bestimmt sein, so begreifen wir nicht ihre grosse Anzahl und auch nicht den anderen Typus, denn beim Vogel ist doch der Sphincter pupillae auch ein quergestreifter Muskel! —

Um der Frage der Zugehörigkeit zum Sphincter pupillae näher zu treten, habe ich eine Anzahl Versuche — Evisceratio bulbi — angestellt; dieselben sind noch nicht abgeschlossen. Als vorläufiges Resultat kann ich mitteilen, dass ich keine Veränderungen in diesen kleinen Zellen wahrgenommen habe, dahingegen in den motorischen Zellen des Oculomotoriuskernes. Es war von vornherein anzunehmen, dass bei der Entfernung der quergestreiften interioren Muskulatur Veränderungen im Kerne selbst auftreten würden, was nach meinen und Anderer Versuche — ausgenommen die positiven Resultate *Bernheimer*'s — bei Tieren mit glatter interiorer Muskulatur bekanntich nicht der Fall ist.

Es findet auch bei der Taube eine partielle Kreuzung der Oculomotoriusfasern statt.

Kanarienvogel — Serinus canarius Cab.

Frontalschnittserie nach *Weigert* durch das Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebiet. — Sagittaler Durchmesser ca. 0,8 mm

Der Trochleariskern hat eine rundliche Form und liegt direkt dem dorsalen Rande des hinteren Längsbündels an. Die dorsolateral aus dem Kern austretenden Nervenfaserbündel kreuzen sich anscheinend vollständig in der Mitte der oberen Wand des Ventrikels. Eine wirkliche Abtrennung vom Oculomotoriuskern ist in der mir vorliegenden Serie nicht vorhanden.

Faserzüge aus dem proximalen Abschnitt des Trochleariskernes mischen sich aller Wahrscheinlichkeit nach den Oculomotoriuswurzelbündeln bei.

Mit dem Beginn des Oculomotoriuskernes rücken die dorsal vom hinteren Längsbündel liegenden Zellen bis an den medialen Rand des Längsbündels heran, des weiteren sehen wir dann weiter proximal Zellen des Oculomotoriuskernes im Zwischenraum zwischen den Längsbündeln, sie ragen bald über den ventralen Längsbündelrand hinaus, und es confluieren die Kerne beider Seiten am ventralen Ende. Speciell im Vergleich zur Taube fällt auf, dass viele Zellen zwischen und ausserhalb der Längsbündelquerschnitte liegen. — Das Kerngebiet verkleinert sich ganz allmählich gegen das proximale Ende zu. Bald nach Beginn des Oculomotoriuskernes wird dorsolateral vom Kerne und auch im dorsalen Bereich des Zwischenkernraumes eine Anhäufung kleinerer Zellen von einem anderen Typus als die motorischen Zellen des Kernes sichtbar. Die Zahl der Zellen ist eine sehr beträchtliche, besonders im Hinblick auf die Zahl der Zellen von motorischem Typus. Diese kleinzellige Ansammlung lässt sich über das proximale Ende des Kernes hinaus verfolgen. Gegen die Zugehörigkeit dieser Zellgruppe zum Oculomotoriuskern resp. gegen ihre Beziehungen zur interioren Muskulatur des Auges erheben sich dieselben Zweifel, wie Verf. sie bei der Beschreibung des Kerngebietes der Taube geltend machte.

Mit ziemlicher Sicherheit — meine Serie ist nicht absolut tadellos — kann ich behaupten, dass auch beim Kanarienvogel eine teilweise Kreuzung der Oculomotoriusfasern statthat. Sehr auffällig ist beim Kanarienvogel besonders im Hinblick auf die Verhältnisse bei der Taube, dass die austretenden Wurzelbündel des Oculomotoriuskernes beider Seiten zuerst zu einem gemeinsamen Stamm vereinigt sind und erst in geringer Entfernung von der Basis in 2 Stämme sich teilen.

Sperling — Passer domesticus.

Frontalschnittserie nach *Weigert* durch das Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebiet — Sagittaler Durchmesser ca. 0,7 mm.

Der Trochleariskern hat eine ovoide Form und liegt dem dorsalen Rande der Längsbündelquerschnitte direkt an. Die aus dem Kern dorsolateral austretenden Wurzelbündel des

Trochlearis kreuzen sich am oberen Rande des Ventrikels anscheinend vollständig.

Mit dem Beginn des Oculomotoriuskernes nimmt der horizontale Durchmesser des dorsal von den Längsbündelquerschnitten liegenden Kernabschnittes zu, es werden bald auch Zellen im Zwischenraum zwischen den Längsbündeln in ganzer Ausdehnung desselben sichtbar. Eine Anzahl Zellen überragt den ventralen Rand der Längsbündelquerschnitte, einzelne Zellen liegen zwischen den Längsbündelquerschnitten Eine Confluenz des Kernes der rechten und linken Seite, wie ich es bei der Taube und dem Kanarienvogel beobachtete, findet beim Sperling in der mir vorliegenden Serie nicht statt. Von der Mitte nach dem proximalen Ende zu nimmt die Zahl der Kerne allmählich ab. — In der ganzen Ausdehnung des Oculomotoriuskernes und darüber hinaus findet sich dorso-medial und zum Teil im Zwischenraum zwischen Kern der rechten und linken Seite eine grössere Anzahl kleinerer Zellen, die nicht den Typus der motorischen Zellen darbieten. Sie erinnern an die *Edinger - Westphal'*schen dorso-lateralen und dorso-medialen Kerne. Diese Zellgruppe fand sich in nahezu gleicher Weise bei der Taube und dem Kanarienvogel, und es haben meine dort gemachten Bemerkungen auch auf den Befund beim Sperling Bezug.

Es besteht beim Sperling eine teilweise Kreuzung der Fasern des Oculomotorius Die austretenden Wurzelbündel liegen nahe beisammen und verlaufen ziemlich weit nach vorn und unten.

Eidechse — Lacerta agilis.

Frontalschnittserie nach *Weigert* durch das Trochlearis- und Oculomotoriuskerngebiet. — Sagittaler Durchmesser ca. 0,5 mm

Der Trochleariskern hat eine rundliche Form, er liegt dem dorsalen Rande der Querschnitte des hinteren Längsbündels direkt an. Die den Trochleariskern verlassenden Fasern treten in der Mehrzahl dorsolateral aus und kreuzen sich im Velum Eine Anzahl Fasern verlässt jedoch den Kern an der ventralen und medialen Seite und zieht nach abwärts Eine scharfe Abgrenzung des Trochleariskernes vom Oculomotoriuskern durch eine zellfreie Zone existirt nicht.

Mit dem Beginne des Oculomotoriuskernes treten Zellen im Zwischenraum zwischen Längsbündel der rechten und

linken Seite auf. Zuerst finden wir nur im dorsalen Bereich des Zwischenraumes Zellen, dann in der ganzen Ausdehnung desselben und noch etwas ventral davon. Im unteren Drittel confluiert der Kern der rechten und linken Seite Im proximalen Drittel findet sich eine Andeutung der sog. *Edinger-Westphal*'schen Kerne. — Die Mehrzahl der austretenden Fasern verlässt den Kern in dem Zwischenraum zwischen Längsbündel der rechten und linken Seite, eine kleine Anzahl Fasern tritt auch zwischen den Längsbündelquerschnitten hindurch.

Es findet eine teilweise Kreuzung der Fasern statt und zwar nahezu in der ganzen Ausdehnung des Kernes. Die austretenden Faserbündel verlaufen bis zur Basis getrennt.

Maulwurf.

Das Gehirn des Maulwurfes wurde geschnitten, um die Stärke der hinteren Längsbündel festzustellen Es ergab sich, dass dasselbe viel schwächer entwickelt ist als bei all den anderen untersuchten Tieren. Dieser Befund erscheint mir deshalb von Wichtigkeit, weil von vielen Seiten, auch vom Verfasser, angegeben wird, dass Beziehungen des hinteren Längsbündels zu den Augenmuskelkernen bestehen. Ich konnte beim Menschen und all den untersuchten Tieren feststellen, dass der hintere Längsbündel allmählich von der distalen nach der proximalen Seite der Augenmuskelkerne zu schmäler wird, da eine Anzahl von Fasern in den Kernen endet. Da nun beim Maulwurf die Augenmuskelnerven ziemlich ganz fehlen, höchstens eben angedeutet sein können, so habe ich eine schwache Entwicklung der hinteren Längsbündel aus obigem Grunde erwartet und zu meiner Freude bestätigt gefunden.

Fasse ich die wichtigsten Tatsachen, die sich aus diesen Befunden ergeben in aller Kürze zusammen, so sind es folgende:

Eine Gliederung des Oculomotoriuskernes, wie sie die herrschende Lehre von den Nuclearlähmungen verlangt, existirt nicht.

Der *Edinger-Westphal*'sche kleinzellige dorsomediale Kern kann ziemlich sicher nicht als Kern des M. spincter pupillae angesehen werden.

Die partielle Kreuzung der Oculomotoriusfasern ist über alle Zweifel gestellt.

Es bestehen Beziehungen des hinteren Längsbündels zu den Augenmuskelkernen.

L. Bach: Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Pupillarreflexbahn. — Sehnervenbefund bei doppelseitiger reflektorischer Pupillenstarre.

Meine früher mitgeteilten Experimente am Halsmark beim Affen, bei der Katze und dem albinotischen Kaninchen haben mit fast absoluter Sicherheit ergeben, dass das Reflexcentrum der Pupille im obersten Teil des Halsmarkes gelegen ist und dass keine direkte Verbindung des Opticus mit dem Oculomotoriuskern speziell mit den Zellen für den M. sphincter pupillae besteht. Ich fand nun bei der Litteraturdurchsicht eine Mitteilung, die die Richtigkeit und Giltigkeit dieser Angabe auch für den Menschen darthut.

Hudson (A Case of Fracture of the fith Cervical Vertebra, in which an Operation was done. Death on the eight Day ofter the Operation Journal of Nervous and Mental Disease. 1897. June. p. 359) berichtet von einem Manne, der infolge eines Kopfsprunges beim Baden die Halswirbelsäule brach. Es waren darauf sämtliche Reflexe völlig erloschen, auch die Pupillen reagirten nicht auf Lichteinfall. Das Rückenmark war innerhalb des 5. Halswirbels auf die Länge von einem halben Zoll vollständig zerquetscht. Der Körper war beiderseits von den Querfortsätzen losgesprengt und in das Innere des Wirbelkanales hineingezwängt. Untersuchung 3 Wochen später.

Um die Bahn der Pupillarfasern festzustellen, hat Verf. bereits früher Exenterationen und Enucleationen des Bulbus bei der Katze und bei dem Kaninchen vorgenommen und nach 3 Wochen — 3 Monaten das Gehirn nach *Weigert* oder *Marchi* oder *Teljatnik* (verbesserte *Marchi*'sche Methode) untersucht. Es ergab sich, dass keine direkte Verbindung zwischen Opticus und Oculomotoriuskern besteht.

Im Hinblick auf die apodiktischen Behauptungen *Bernheimer*'s habe ich diese Experimente beim Kaninchen und der Katze wiederholt und auch die Taube in den Kreis der Untersuchungen hereingezogen. Es geschah dies weniger in der

Hoffnung, die direkte Verbindungsbahn zwischen Opticus und Oculomotoriuskern doch noch aufzufinden als um zu sehen, wie *Ber heimer* wohl zu seiner Behauptung gekommen sein mag und um über den Wert der *Teljatnik*'schen Methode ein sicheres Urteil zu bekommen.

Es liess sich auf's klarste die Degenerationsbahn zum Vierhügel resp. Lobus opt. verfolgen — eine direkte Verbindung zum Oculomotoriuskern wurde jedoch nicht gefunden. — Beim Kaninchen dienen wohl die zum Vierhügel ziehenden Sehnervenfasern nicht lediglich der Pupillenreaktion; man würde in diesem Falle nicht begreifen, weshalb dieses Bündel beim Kaninchen, das eine viel schwächere Pupillenreaktion hat als die Katze, stärker wäre als bei der Katze.

Beim Kaninchen war auf's Deutlichste auch der entgegengesetzte Tractus peduncularis transversus degneriert, allein auch von hier aus ging die Degenerationsbahn nicht zum Oculomotoriuskern hin. Bemerken möchte ich hier auch, dass ich bei der Katze den Tractus peduncularis transversus — falls ein solcher überhaupt vorhanden ist — nicht degeneriert fand. Dieser Umstand spricht gegen seine von anderer Seite behauptete Bedeutung für die Pupillenreaktion. Bestände eine solche Beziehung, so müsste dieser Tractus bei der Katze, die eine viel lebhaftere Pupillenreaktion hat wie das Kaninchen, kräftiger entwickelt sein als beim Kaninchen.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung eines menschlichen Gehirnes mit Sehnervenatrophie konnte ich die Atrophie bis zum Vierhügel verfolgen; eine direkte Verbindung mit dem Oculomotoriuskern fand ich auch hier nicht, doch würde ich nicht wagen nur auf Grund dieser einen Weigertserie ein bestimmtes Urteil in Bezug auf diesen Punkt abzugeben.

Es schliesst sich hier die Beantwortung der Frage an: Besteht eine direkte Fortsetzung des Opticus zum Halsmark? Ich habe eine solche direkte Bahn sowohl beim Menschen als bei den untersuchten Tieren vergeblich gesucht. Es handelt sich demnach wohl auch hier um eine indirekte Verbindung.

Ich habe oben gesagt, dass meine Untersuchungen mit der Methode *Teljatnik*'s (Zur Technik der *Marchi*'schen Färbung des Centralnervensystemes. Wissenschaftl. Versammlung der Aerzte

der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke. 26. Sept. 1896) fortgesetzt habe, um ein sicheres Urteil über die Brauchbarkeit dieser Methode zu erlangen. Hierzu kann ich jetzt Folgendes bemerken: Die Methode ist ganz ausgezeichnet, um in Degeneration begriffene Nervenbahnen zu verfolgen, sie ist jedoch nicht vollkommen. Wer sich vor irrtümlichen Schlüssen bewahren will, muss sich erst am normalen Objekt auf die Methode einarbeiten. Es kommen auch beim normalen Gehirn an den verschiedensten Stellen Schollen zur Beobachtung, dieselben sind jedoch meist nicht so zahlreich und meist feiner als die Degenerationsschollen. Bei einiger Uebung macht es keine Schwierigkeiten, Schollen, die normalerweise vorhanden sind, von den sog. Degenerationsschollen zu unterscheiden. Nur an wenigen Stellen — meiner Erfahrung nach — kommen normalerweise so viele und grosse Schollen zur Beobachtung wie an den Degenerationsbahnen, dazu gehören: die Oculomotoriuswurzelbündel, die Wurzelbündel des Trochlearis, die absteigende V-wurzel, die Hauben- und Bindearmkreuzung. Auch in den Längsbündeln, dem Oculomotorius- und Trochleoriskern sieht man auch unter normalen Verhältnissen manchmal eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Schollen.

Die Abbildungen *Bernheimer*'s machen mir den Eindruck, als ob die Schollen, welche er als Verbindungsbahn vom Opticus zum Oculomotoriuskern ansieht, den Trochlearisbündeln und der absteigenden Trigeminuswurzel, z. T. wohl auch den Radiärfasern angehören. Ich sah diese Schollen auch, doch war niemals der Beweis zu erbringen — ich besitze 9 lückenlose Serien bis fast zum Halsmark — dass diese Schollen die Fortsetzung des zum Vierhügeldach hinziehenden Sehnervenbündels darstellen. Beim Kaninchen sieht man z. B. beiderseits diese Schollen, obgleich das Degenerationsbündel der Sehnerven nur im entgegengesetzten Vierhügeldach nachweisbar ist. Ich werde auf die eben besprochenen Punkte später ausführlich zu sprechen kommen und sie bildlich darstellen.

Die Frage nach dem primären Sitz der Störung bei reflektorischer Pupillenstarre hat bereits eine grosse Anzahl von Forschern beschäftigt, trotzdem ist dieselbe noch nicht gelöst, ja es gehen die Ansichten noch weit ausein-

ander, es werden immer noch Hypothesen vertreten, ja neu aufgestellt, die zwar jeglicher anatomischer Basis entbehren, aber Glauben finden, weil sie die klinischen Erscheinungen in ein anscheinend bequemes Schema einzwängen.

Eine der verbreitetsten Annahmen ist die, dass der primäre Sitz der zur reflektorischen Pupillenstarre führenden Störung in dem vom Tractus zum Vierhügel ziehenden Sehnervenbündel zu suchen ist.

Um zu sehen, ob diese Annahme begründet ist, schien es mir angezeigt, einmal die Sehnerven eines Paralytikers zu untersuchen, bei dem lange Zeit vollständige reflektorische Pupillenstarre bestand, bei dem aber der ophthalmoskopische Befund und anscheinend auch die Sehschärfe bis zum Exitus lethalis normal blieb. Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. *C. Rieger* wurde mir diese Untersuchung ermöglicht, wofür ich ihm auch hier besten Dank ausspreche.

Lag die Ursache der reflektorischen Pupillenstarre in einer Zerstörung des Faserzuges, welcher vom Tractus opticus zum Vierhügel zieht, oder war der Sitz der Läsion peripher davon, so musste eine partielle Atrophie des Sehnerven, eine Atrophie der sogen. Pupillarfasern nämlich, vorhanden sein. Es ergab sich nun bei der *Weigert*'schen Färbung ein normaler Sehnervenbefund. Ist dieser Befund, der bis jetzt, so viel mir bekannt ist, überhaupt noch nicht erhoben wurde, dessen Kontrole mir sehr erwünscht wäre, richtig, so ergibt sich daraus, dass bei der reflektorischen Pupillenstarre der Paralytiker nicht eine Zerstörung der Sehnervenfasern, welche zum Vierhügel hinziehen, vorhanden sein muss, weitaus öfters, vielleicht stets (Befunde von *G. Wolff*) würde es sich hiebei primär um eine Läsion handeln, die ihren Sitz im Rückenmark oder zwischen Rückenmark und Vierhügel hat. — Weiterhin geht aus diesem Befunde mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit hervor, dass keine direkte Verbindung der Sehnerven mit dem Rückenmark besteht. In dieser Hinsicht bringt er eine Bestätigung des oben erwähnten Befundes bei Sehnervenatrophie sowie der Ergebnisse meiner experimentellen Untersuchungen.

VI. Sitzung vom 29. April 1899.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.

2. Herr Seifert hält den angekündigten Vortrag: „Zur Diagnose und Therapie der Nebenhöhlenerkrankungen der Nase."

   Zur Discussion sprechen die Herren Cahn, v. Leube.

3. Herr Stöhr schlägt Herrn Dr. Brandt, 2. Assistenten am anatomischen Institut als ordentliches Mitglied vor.

O. Seifert: Zur Diagnose und Therapie der Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase.

M. H.! Die Mittheilungen, welche ich Ihnen heute zu machen habe, beziehen sich der Hauptsache nach auf die akuten und chronischen katarrhalischen Entzündungen der Nebenhöhlen der Nase.

Die Nebenhöhlen der Nase erkranken in Folge akuter infectiöser Katarrhe der Nasenschleimhaut, welche die Influenza, die Masern, den Keuchhusten, den Scharlach, den Typhus, die Pneumonie, das Erysipel etc. begleiten, doch kann auch eine einfache katarrhalische Entzündung (Rhinitis acuta) eine akute Nebenhöhlenerkrankung erzeugen. Daneben führen Traumen, Fremdkörper, geschwürige Processe aller Art, Caries der Zähne zu solchen Complicationen. Es spielen je nach der Aetiologie die verschiedenen Infectionserreger eine Rolle, man hat Influenza-, Diphtherie-, Typhus-, Coli-Bacillen, Pneumococcen, die verschiedenartigsten Eitercoccen allein oder mit anderen Bakterien gemischt in dem aus den Nebenhöhlen entleerten Sekret nachgewiesen.

(Schluss folgt.)

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1899	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	Nr. 6

Stahel'sche Verlags-Anstalt, Königl. Hof- und Universitäts-Verlag in **Würzburg.**

O. Seifert: Zur Diagnose und Therapie der Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase.

(Schluss.)

Das allen Nebenhöhlenerkrankungen gemeinsame Symptom ist der Ausfluss von schleimigem, eitrigschleimigem, rein eitrigem, nicht oder übelriechendem Sekret aus der Nase. Früher hat man alle eitrigen oder eitrigschleimigen Sekrete aus der Nase auf eine Erkrankung der Nasenschleimhaut zurückgeführt und daher von einer Rhinitis purulenta, Pyrrhoea nasalis gesprochen, bis *Ziem* 1886 in entschiedener Weise darauf hinwies, dass in einer grossen Anzahl von Fällen der eitrige Ausfluss nicht von der Nasenhöhlenschleimhaut, sondern von den Nebenhöhlen, speziell von der Kieferhöhle geliefert werde. Seither haben wir gelernt, länger dauernde Eiterungen aus der Nase auf ihren wahren Ursprung zurückzuführen und nur für ganz wenige Formen von eitrigen Sekreten die Möglichkeit einer ausschliesslichen Betheiligung der Nasenschleimhaut (bei Rotz, Diphtherie, Scarlatina, Erysipel, Gonorrhoe, Ulcerationsprocessen) anzunehmen. Für die Herkunft des Eiters aus den Nebenhöhlen ist neben manchen

anderen Symptomen von besonderer Bedeutung die Einseitigkeit und die Periodicität des eitrigen Ausflusses. Die subjektiven Beschwerden sind je nach der erkrankten Nebenhöhle verschieden, doch muss betont werden, dass in sehr vielen Fällen nicht nur eine, sondern mehrere oder alle Nebenhöhlen einer Seite erkrankt sein können.

Am häufigsten findet man die Oberkieferhöhle erkrankt, bei welcher die subjektiven Erscheinungen bestehen in Kopfschmerz, dessen Sitz bald in die ganze eine Kopfhälfte, bald in die Gegend des Auges verlegt wird und als bohrender, ziehender, nach der Nase, nach den Zähnen, nach den Ohren zu ausstrahlender Schmerz, bezeichnet wird Von objektiven Erscheinungen findet man Eiterausfluss aus der Nase, der sich im mittleren Nasengang, am Boden der Nasenhöhle oder im Nasenrachenraum ansammelt, nach *Burger* kann sogar der Eiter in die entgegengesetzte Nasenseite fliessen und so zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung geben. Der Eiterabfluss wird durch die Körperhaltung beeinflusst, so wird bei Erkrankung der rechten Kieferhöhle der Eiter in linker Seitenlage leichter ausfliessen können, als in rechter Seitenlage. Nicht regelmässig ist Auftreibung der fossa canina, Oedem der Wange und der Lippe, Exophthalmus nachzuweisen.

Die Erkrankung der Stirnhöhle, welche in der Häufigkeitsskala die zweite Stelle einnimmt, führt zu heftigem Stirnkopfschmerz, der in die Gegend der Glabella, in die Gegend hinter dem Auge, nach der Schläfe, nach dem Hinterkopf verlegt wird, unter dem Bilde einer heftigen Supraorbitalneuralgie erscheinen kann, sich steigert bei jeder stärkeren Bewegung des Kopfes, insbesondere bei raschem Gehen, Springen, beim Bücken, dann beim Husten, Niesen, Lachen, nach dem Genuss von Alkohol, nach den gewöhnlichen Mahlzeiten, bei allen Momenten, welche eine aktive oder passive Hyperämie leichteren oder stärkeren Grades bedingen. Das Allgemeinbefinden wird unter solchen Verhältnissen und ganz besonders die psychischen Funktionen in der unangenehmsten Weise gestört. Die objektiven Erscheinungen bestehen wiederum in schleimig-eitriger oder eitriger Sekretion aus der Nase, aus dem Hiatus, in grosser Empfindlichkeit der vorderen und unteren Wand der Stirnhöhle bei der Betastung und noch mehr beim Beklopfen mit dem Finger, in Verdickung des Periostes und des submukösen Zellgewebes,

ödematöser Schwellung des oberen Augenlides, Asthenopie, Accommodationsstörungen und anderweitigen krankhaften Veränderungen am Auge.

Bei den Erkrankungen der Siebbeinzellen sind die Erscheinungen nahezu gleich denen der schon besprochenen Nebenhöhlen, dazu kommt noch geschwulstartige Auftreibung der mittleren Muschel, Hervordrängen der Bulla ethmoidalis in den mittleren Nasengang, Abscess im inneren Augenwinkel mit Eiterausfluss aus der Nase.

Die subjektiven Erscheinungen der Keilbeinhöhlenerkrankung bestehen in Kopfschmerz, der meist nach dem Hinterkopf verlegt wird, nach dem Nacken zu ausstrahlt, sich bei Erregungen des Kopfes steigert, in Mitbetheiligung des Auges (Exophthalmus, Amaurose), Benommenheit, Gedächtnissschwäche, Schwindel, Trockenheit im Rachen, häufiger Entleerung übelriechenden und übelschmeckenden Eiters aus dem Munde. Die objektive Untersuchung ergiebt Eiteransammlung in der rima olfactoria, entlang dem Septum, am Rachendache, an der hinteren Rachenwand.

Die Diagnose der Nebenhöhlenerkrankungen gehört mit zu den schwierigsten Aufgaben der Rhinologie und viele Irrthümer sind hier schon begangen worden und werden noch geschehen, so dass weitere Beiträge zur Sicherung der Diagnose nicht unwillkommen erscheinen werden.

Die Perkussion der Stirnhöhle lässt hie und da einen Klangunterschied erkennen, doch wird sie mehr zur Prüfung der Druckempfindlichkeit zu verwerthen sein; die von *Link* für die Perkussion der Kieferhöhle angegebene Methode ist nur mit grösster Reserve zu verwerthen. Nach dieser wird ein cylindrisches, glattes Holzstäbchen von Fingerlänge mit einem Ende an den harten Gaumen, knapp oberhalb des zweiten Mahlzahnes angesetzt und an dem freien Ende desselben perkutirt. Bei leerer Highmorshöhle erhält man einen vollen und hellen Schall, der dumpf wird, wenn man die Höhle mit Wasser füllt. Das Verstopfen der entsprechenden Nasenhöhle hat auf die Höhe des Perkussionsschalles keinen Einfluss. Noch weniger brauchbar ist die Auskultation, *Czernicki* hat zuerst darauf hingewiesen, dass man bei der Auskultation des Sinus frontalis beim Gesunden das fortgepflanzte weiche Athemgeräusch hört, während bei katarrhalisch-afficirtem Sinus ein rauschendes Geräusch wahr-

genommen wird. *Schech* gelang es, bei Anwesenheit von Luft und dünnflüssigem Sekret ein plätscherndes Geräusch zu erzeugen. Bessere Resultate ergiebt die Durchleuchtung, über welche ich seinerzeit an dieser Stelle berichtet habe, doch wird für die Oberkieferhöhle nur bei Bestehen von anderweitigen Nebenhöhlensymptomen ein positiver Ausfall der Durchleuchtung (Dunkelbleiben und Fehlen der subjektiven Lichtempfindung) den Sitz der Erkrankung in dieser beweisen. Die Methode der Durchleuchtung der Stirnhöhle ist besonders von *Vohsen* ausgebildet, die Durchleuchtung der Siebbein- und Keilbeinhöhle (Methode von *Robertson* und *Ruault*) hat noch keine unanfechtbaren Resultate geliefert.

Die Sondirung und Ausspülung der Nebenhöhlen von der Nase aus gelingt nur in einem Theile der Fälle und erfordert die genaueste Kenntniss der anatomischen Verhältnisse und hängt zu sehr von dem individuellen Bau der Nase ab, indem abnorme Verhältnisse des Septums (spina etc.) allein schon genügen können, um die Sondirung und Ausspülung unmöglich zu machen.

Statt der Ausspülung von der natürlichen Oeffnung aus werden jetzt ausserordentlich häufig die Probeeröffnungen vorgenommen, die der Oberkieferhöhle vom unteren oder mittleren Nasengange oder von der fossa canina aus, die der Stirnhöhle zwischen Septum und mittlerer Muschel aus *(Schäffer, Winckler)*, vor dem Ende der mittleren Muschel zwischen Muschel und lateraler Nasenwand durch die vordere Siebbeinzelle in der Richtung nach oben zu *(Flatau)*, die der Keilbeinhöhle mit der *Schäffer*'schen Löffelsonde, die der Siebbeinzellen mit einem feinen Troicart. Auch mit Lufteinblasungen, Luftdurchblasungen war man bestrebt, das Sekret aus den Nebenhöhlen in die Nase zu treiben. *Hartmann* empfahl die Luftdouche nach *Pollitzer*, um die verlegte Sinusöffnung wegbar zu machen. *Ziem* verwirft diese Methode wegen der Gefahr für das Ohr und empfiehlt einen weichen Katheter vom Nasenrachenraum in die Choanen einzuführen und von hinten her mit dem Ballon die Luft zu condensiren, wobei der einseitige Nasenverschluss genügt.

Die Methode, welche ich mir zur Diagnose und wie Sie weiterhin sehen werden auch zur Therapie der Nebenhöhleneiterungen ausgebildet habe, kann ich in Kürze als: negatives

Pollitzer'sches Verfahren bezeichnen. Ich erlaube mir, in Folgendem Ihnen den modus procedendi vorzuführen.

Kommt ein Patient zu mir mit Erscheinungen, welche eine Nebenhöhlenerkrankung, sei sie akut oder chronisch, als wahrscheinlich annehmen lassen, besteht insbesondere ausser den oben angeführten klinischen Erscheinungen Eiterabfluss aus der Nase, so nehme ich nach Berücksichtigung etwaiger äusserer Erscheinungen eine Untersuchung der Nasenhöhle vor, um Polypen, Fremdkörper, Ulcerationen etc. ausschliessen zu können. Handelt es sich nicht um derartige Ursachen eitriger Sekretion, so wird eine sorgfältige Reinigung der Nasenhöhle und möglichst energische Cocainisirung der unteren sowie der mittleren Muschel mit besonderer Berücksichtigung des mittleren Nasenganges vorgenommen, um die Mündungen der verschiedenen Nebenhöhlen möglichst frei zu machen von Schwellungen der Schleimhaut. Bei reichlicher Eiterabsonderung aus den Nebenhöhlen kommt dann ohne weiteres Zuthun aus der erkrankten Nebenhöhle der Eiter nachgeströmt, so dass ich schon auf diese einfache Weise zu einer Diagnose des Sitzes der Erkrankung gelange. Bei schleimig-eitriger oder eitriger Sekretion mässigen Grades, wo ein spontaner Abfluss des Sekretes nicht erfolgt, muss der Patient einen Schluck Wasser in den Mund nehmen, worauf ich den zusammengepressten Ballon in die Nasenöffnung der erkrankten Seite luftdicht einsetze und die andere Oeffnung fest abschliesse. Während nun der Patient das Wasser schluckt und nach beendigtem Schluckakt den Mund fest geschlossen hält, lasse ich den Ballon langsam aufgehen, so dass auf solche Weise eine Luftverdünnung in der Nase entsteht. Befindet sich nun abnormes Sekret in den Nebenhöhlen, deren nasale Mündungen durch die Cocainisirung frei gemacht sind, so strömt das Sekret in die Nasenhöhle, und es gelingt, wenn man sofort nach der Beendigung des negativen *Pollitzer*'schen Verfahrens eine rhinoskopische Untersuchung vornimmt, nachzuweisen, aus welcher der Nebenhöhlen und ob überhaupt eitriges Sekret kommt. In einer grossen Zahl von Fällen muss die Luftverdünnung in einer Sitzung 2—3 mal wiederholt werden. Wenn auch in wiederholten Sitzungen keine Spur von abnormem Sekret in der Nase nachweisbar ist, kann man annehmen, dass eine Nebenhöhleneiterung nicht besteht.

Auf diese Weise habe ich im Verlauf der letzten Fünf-

vierteljahre in 7 Fällen akuter und in 1 Falle chronischer Stirnhöhlenerkrankung, in 4 Fällen akuter und in 4 Fällen chronischer Antrumerkrankung und in 6 Fällen chronischer Siebbeinzelleneiterung die Diagnose gestellt. In einem Falle von chronischem Keilbeinhöhlenempyem war diese Untersuchungsmethode unnöthig, weil hier schon vorher die mittlere Muschel weggenommen und dadurch der Eingang in die Keilbeinhöhle freigelegt war. Es war das ein Fall, in welchem alle Nebenhöhlen einer Nasenhälfte an Empyem erkrankt waren.

Wie wenig man sich auf die Angaben der Patienten bezüglich eitrigen Ausflusses aus der Nase verlassen kann, und wie wichtig der Nachweis eines solchen ist, zeigten mir 2 Fälle, von denen ich einen vor etwa 3 Jahren, einen anderen vor 2 Monaten in Behandlung bekam. Im ersten Falle sprachen alle Erscheinungen für ein Stirnhöhlenempyem, die Patientin behauptete mit Bestimmtheit, periodisch Eiterausfluss aus der Nase bemerkt zu haben und drängte zur Operation wegen der heftigen einseitigen Kopfschmerzen. Damals hatte ich die geschilderte Methode der Diagnostik noch nicht ausgebildet und entschloss mich zur Operation, die von *Riese* damals vorgenommen wurde, aber eine vollständig gesunde Stirnhöhle ergab. Wir nahmen die Resektion des n. supraorbitalis vor und befreiten dadurch die Patientin von ihren Schmerzen, welche ein Stirnhöhlenempyem vorgetäuscht hatten, aber unzweifelhaft auf eine Supraorbitalneuralgie zurückzuführen waren. Der zweite Fall wurde mir vor etwa 2 Monaten von Collegen *Bach* zugeschickt, es sprachen auch hier alle Erscheinungen für ein Stirnhöhlenempyem, insbesondere gab die Patientin mit Bestimmtheit an, dass täglich Eiter aus der linken Nase sich entleere, die einseitigen Kopfschmerzen steigerten sich aufs heftigste beim Bücken, es war die Gegend der vorderen und unteren Wand der Stirnhöhle bei der Betastung, wie bei der Perkussion ausserordentlich empfindlich, ich glaubte auch eine Anschwellung des Periostes constatiren zu können und hatte die Patientin schon befreundeten Collegen zur Operation angemeldet, weil Alles aufs Genaueste einem Stirnhöhlenempyem entsprach. Allein mit dem negativen *Pollitzer'*schen Verfahren gelang es mir während einer Woche bei täglicher Untersuchung niemals, Eiter aus der Stirnhöhle zu entleeren und Patientin konnte mir auch in der ganzen Zeit niemals in ihren Taschentüchern eitriges Sekret nachweisen. Es

stellte sich allmählich heraus, dass es sich um eine durch hyperplastische Rhinitis bedingte Supraorbitalneuralgie handelte. In einem dritten Falle, der mir durch einen auswärtigen Collegen zugeschickt wurde mit der Diagnose Stirnhöhlenempyem, konnte ich nach meiner Methode ein Freisein der Stirnhöhle feststellen und durch die Art der Schmerzen nachweisen, dass es sich um eine Intermittens larvata in Form der Supraorbitalneuralgie handelte, die dann auch durch einige Dosen Chinin zur Heilung kam.

Von noch grösserem Werthe erschien mir meine Methode in zwei weiteren Fällen, die mir ebenfalls von auswärts mit der Diagnose Stirnhöhlenempyem zugeschickt waren. Auch hier gelang es mir, eine Erkrankung der Stirnhöhlen auszuschliessen, es handelte sich vielmehr in beiden Fällen um Hirntumoren.

Wenn ich nun auch mit der Methode des negativen *Pollitzer*'schen Verfahrens vielleicht nicht etwas absolut Neues bringe und mir nicht anmasse, dadurch ein absolut sicheres diagnostisches Kriterium gegeben zu haben, so glaube ich doch, dass die Einfachheit dieses Verfahrens gegenüber manchen anderen complizirteren, technisch überaus schwierig ausführbaren Untersuchungsmethoden manche Vortheile bietet und zweifellos mit unter die üblichen diagnostischen Methoden aufgenommen werden muss. Die Otologen können mir einwenden, dass die Luftverdünnung einen ungünstigen Einfluss auf das Gehörorgan haben könne, die Patienten klagen ja manchmal über die unangenehme Empfindung, welche ihnen die Luftverdünnung im Mittelohre, die Einziehung des Trommelfells verursacht, allein diese Erscheinungen gleichen sich so rasch aus, dass ein Schaden in den von mir behandelten Fällen niemals beobachtet wurde.

Wenn ich auch als Titel meines Vortrages die T h e r a p i e der Nebenhöhlenerkrankungen der Nase gesetzt habe, so wollte ich damit ausdrücken, dass meine Untersuchungsmethode gleichzeitig auch als Methode zur Behandlung dieser Erkrankungen dienen kann. Gilt es doch als chirurgischer Grundsatz bei allen Eiterungen insbesondere bei den Höhleneiterungen dem Eiter freien Abfluss zu verschaffen. Diesem Grundsatz kann ich durch mein Verfahren gerecht werden. Ich habe durch das negative *Pollitzer*'sche Verfahren in 7 Fällen von akuter Stirnhöhleneiterung und 4 Fällen von akuter Oberkieferhöhleneiterung, die sämmtlich nasalen Ursprungs waren, in 14 Tagen bis 4 Wochen vollkommene

Heilung erzielt. Der eine Fall von chronischer Stirnhöhleneiterung, in welchem ich mit Hilfe meiner Methode die Diagnose stellte, entzog sich meiner Behandlung. Die 4 Fälle von chronischem Antrumempyem waren dentalen Ursprungs und mussten dementsprechend behandelt werden. Die 6 Fälle von chronischem Siebbeinempyem sind zum Theil zur Zeit noch in Behandlung, bei diesem begnüge ich mich mit der regelmässigen Entleerung des Eiters, da ich einen operativen Eingriff nicht für nothwendig und zweckmässig halte. Ich stehe damit zwar im Widerspruch mit den meisten meiner Fachkollegen, habe aber so ungünstige Erfahrungen mit dem operativen Eingreifen bei diesen Eiterungen gemacht, dass ich mich zu solchem nur im äussersten Falle entschliessen kann.

Ich will noch zum Nachtrage bemerken, dass ich nach den ersten Erfahrungen, welche ich bezüglich des therapeutischen Werthes meiner Methode gemacht habe, bis jetzt als Termin für die Entscheidung des voraussichtlichen Erfolges der Behandlung 8 Tage annehmen darf. Ich sage meinen Patienten mit akuten Nebenhöhlenerkrankungen, dass ich 8 Tage lang regelmässig einmal, in Fällen mit sehr reichlicher Sekretion und heftigen Schmerzen 2—3 mal täglich die Eiterentleerung vornehmen müsse. Wenn nach dieser Zeit nicht eine auffällige Besserung eingetreten sei, so müsste auf operativem Wege ein Eingriff gemacht werden. Die Zahl der geheilten Fälle und der Umstand, dass ich in den letzten $^5/_4$ Jahren eine akute Nebenhöhlenerkrankung nicht zu operiren brauchte, beweist, dass man auch therapeutisch mit Hülfe dieser Methode etwas erreichen kann, Beobachtungen an grösserem Material werden vielleicht Einschränkungen nothwendig machen, bis solche erfolgt sind, halte ich an dem Werthe meiner Methode fest.

VII. Sitzung vom 18. Mai 1899.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Hoffa hält den angekündigten Vortrag: „Die Sehnenplastik und ihre Verwendung in der Orthopaedie“.

   Zur Discussion spricht Herr Helfreich.

3. Die Gesellschaft beschliesst zur Feier des 50jährigen Stiftungsfestes eine Festschrift herauszugeben. Der Ausschuss erhält zum Zwecke der Bildung eines vorbereitenden Festcomités das Recht der Cooptation.
4. Herr Dr. Karl Brandt wird als ordentliches Mitglied in die Gesellschaft aufgenommen.

A. Hoffa: Beitrag zur Lehre von der Sehnenplastik.

Nach einem kurzen historischen Ueberblick über die Ausbildung der Sehnentransplantationen von *Nicoladoni* an bis heute, bespricht der Vortragende eingehend die Untersuchung, die Indicationsstellung und die Ausführung der Operation im allgemeinen. Er unterscheidet eine aktive Transplantation, wenn die Sehne eines aktiven funktionstüchtigen Muskels auf einen gelähmten aufgepflanzt wird, eine passive Transplantation, wenn die Sehne eines passiven gelähmten Muskels an eine normale Sehne angenäht wird, und dementsprechend eine aktiv-passive. Das Gelingen der Operation und das Erreichen eines guten Resultates hängen ab

1. von einer tadellosen Asepsis,
2. von der für jeden Fall durch die Untersuchung genau festgelegten Combination der Sehnenverpflanzung in Verbindung mit Sehnenverkürzung und Sehnenverlängerung,
3. von einer richtigen Fixation des Operationsresultates,
4. von der Güte der Nachbehandlung.

An 21 Patienten wurde in diesem Sinne 24 mal operiert. Es wurden vorgenommen 16 aktive, 6 passive und 1 aktiv-passive Sehnentransplantation, ferner 18 Sehnenverkürzungen, 1 Sehnenverlängerung und 1 Tenotonie.

13 Fälle betrafen die Folgen der spinalen Kinderlähmung, dreimal handelte es sich um traumatische Lähmungen, zweimal um cerebrale Lähmungen, drei Patienten litten an angeborener spastischer Gliederstarre.

Die Resultate, welche durchweg gute, teilweise ganz ausgezeichnete zu nennen sind, werden zum Schluss an einer Reihe von Patienten demonstriert.

VIII. Sitzung vom 8. Juni 1899.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Kraus hält den angekündigten Vortrag: „Eine Zurückeroberung aus dem Jahre 1866.“

   Zur Discussion spricht Herr Spemann.
3. Herr Sobotta spricht „Ueber lebende Kerntheilungsfiguren“.

Kraus: Eine Zurückeroberung aus dem Jahre 1866.

Herr *Kraus* zeigt blühende Exemplare von Vicia Orobus DC. vor und bespricht die morphologischen Eigenthümlichkeiten und die höchst merkwürdigen geographischen dieser sehr seltenen Pflanze.

Bekanntlich hat die Pflanze, die überall nur sporadisch vorkommt, ihre Hauptverbreitung in England und Frankreich, hält sich in letzterem Lande ziemlich weit von der Ostgrenze entfernt, tritt aber noch einmal in Deutschlands Westen auf. Bevor Schleswig politisch zu Deutschland kam, war der einzige deutsche Standort am Wintersberge in Orb (Hinterspessart, ehemals unterfränkisch, jetzt zu Hessen-Nassau gehörig). Dort wurde sie in den 20er Jahren von dem damaligen Physikus Dr. *Braun* entdeckt und *Koch* in Erlangen mitgetheilt, der sie in seinen Floren-Werken (zuerst in *Mertens* und *Koch*) publicirte.

Der Vortragende glaubte schon als Student in den 60er Jahren sterile Laubstücke an einer Stelle des Spessarts, in der Nähe von Partenstein gesehen zu haben. In diesem Jahre entdeckte er sie am 1. Juni sehr reichlich und prachtvoll blühend an einer Stelle, die was Exposition, Umgebung, Begleitpflanzen anlangt, genau mit der Orber übereinstimmt. Der neue Standort findet sich fast unter demselben Meridian, vielleicht ein ganz wenig nach Osten vorgeschoben und ist mit dem Orber auf jeden Fall der östlichste bekannte. Denn die Angabe der älteren Autoren, die auch *Schenk* (Verh. phys.-med. Ges. I, 1850 S. 236) aufgenommen, dass die Pflanze in Siebenbürgen auftrete, hat sich nicht bestätigt und beruht, wie mich mein College *von Wettstein* in Wien belehrt, auf einer Verwechslung mit *Orobus variegatus Tenore.*

J. Sobotta: Demonstration lebender Kerntheilungsfiguren.

M. H.! Es ist Ihnen allen bekannt, dass die Theilungsvorgänge der thierischen wie pflanzlichen Zelle fast ausnahmslos in einer eigenthümlichen complicirten Weise vor sich gehen, welche, wie insbesondere die Lehre von der Befruchtung gezeigt hat, bezwecken, eine gleichmässige Vertheilung der für das Leben der Zelle so wichtigen chromatischen Kernsubstanz herbeizuführen. Ich meine die indirecte Kerntheilung, die Karyokinese oder Mitose, wie man den Vorgang heute zumeist nennt.

Seit nunmehr einem Vierteljahrhundert ist man eifrig bemüht, das Wesen dieses Vorganges aufzuklären und die Erscheinungen desselben zu untersuchen. Dazu hat man sich zumeist conservirender Lösungen zur Fixation des betreffenden Zustandes der Mitose bedient, und auf diese Weise sind von zahlreichen Untersuchern Beobachtungen über diesen Vorgang angestellt worden.

Nun wird den mikroskopischen Befunden, die man bei der Verarbeitung conservirten Materials, also auch zumeist bei der Untersuchung des karyokinetischen Zelltheilungsvorgangs erhält, von mancher Seite der Vorwurf gemacht, dass die Resultate, welche man auf diesem Wege erzielt, nicht dem Aussehen der lebenden Zelle entsprechen, bezw. dass keine Garantie besteht, dass dieses der Fall sei. Es ist schon in zahlreichen Fällen, wo eine Controle des conservirten Objectes nach dem Aussehen des lebenden leicht möglich ist, der Beweis geführt worden, dass unsere Conservirungsmittel, wenigstens viele derselben, durchaus dem entsprechen, was man von ihnen verlangen kann, dass sie wesentliche Veränderungen der lebenden Substanz — in richtiger Weise und am richtigen Orte angewandt — nicht bewirken.

Deswegen dürfte es auch durchaus von Interesse sein, sich durch den Augenschein am lebenden Gewebe zu überzeugen, dass die Vorgänge der Mitose in der lebenden Zelle nicht anders erscheinen als am conservirten Object.

Das ist nun auch bereits vor Jahren schon geschehen und insbesondere der Altmeister auf dem Gebiete der Mitose *W. Flemming* hat derartige Beobachtungen bereits an demselben Object angestellt, an dem ich sie Ihnen heute vorführe. Was ich Ihnen

also hiermit demonstrire, ist nichts Neues,[1]) aber ich vermuthe, dass nicht viele unter Ihnen bisher Gelegenheit gehabt haben werden, lebende Mitosen selbst zu untersuchen. Bei der Wichtigkeit des Processes aber für das Wesen der Zelle überhaupt, dürfte es nicht uninteressant sein, sich am lebenden Object von dem Vorgang zu überzeugen, denn man ist nicht nur im Stande die mitotischen Figuren im Leben zu sehen, sondern man kann auch unter dem Mikroskop den Ablauf des Processes verfolgen und unter günstigen Umständen eine ganze mitotische Theilung derselben Zelle von Anfang bis zu Ende beobachten.

Wenn man (gut gefütterten) Salamanderlarven (Salamandra maculata), die für das Studium der Kerntheilungsvorgänge berühmt geworden sind, Gewebstheile ausschneidet und unter dem Mikroskop untersucht, so ist es nicht schwierig, an geeigneten Stellen die Karyokinesen aufzufinden. Die geeigneteste Stelle für derartige Beobachtungen an der Salamanderlarve sind nun nach meinen Erfahrungen die Knorpel der Kiemenbögen. Die Theilungsfiguren sind zwar im Knorpel meist nicht besonders häufig, auch sind sie kleiner als diejenigen der meisten Epithelzellen, die sich in grösseren Platten bekanntlich sehr leicht isoliren lassen; aber die Epithelzellen sind erstlich zumeist viel weniger durchsichtig als die Knorpelzellen, ferner liegen sie zu dicht bei einander, um in den spätesten Stadien nach Auftreten der Zellscheidewand die Tochterzellen leicht und deutlich erkennen zu können.

Im Knorpel dagegen sind die an und für sich schon durchsichtigeren Zellen durch die hyaline Grundsubstanz deutlich von einander isolirt und jede Zelle ist daher einzeln für sich viel besser zu beobachten. Deswegen ist insbesondere die Durchtheilung des Zellleibes viel leichter zu sehen und vor allem auch die Bildung einer Scheidewand von Knorpelgrundsubstanz, d. h. man kann im Knorpel den Process vor allem viel länger beobachten, als das im Epithel möglich ist.

Noch ein anderer Umstand scheint mir für die Bevorzugung des Knorpels als Beobachtungsmaterial zu sprechen. Bekannt-

[1]) Auf meine Veranlassung hat im Frühjahr 1891 *B. Hammer* für die Zwecke seiner Dissertation (Ueber das Verhalten der Kerntheilungsfiguren in der menschlichen Leiche. Berlin 1891) dieselben Beobachtungen, die ich Ihnen hier vorführe, angestellt und auch genauer beschrieben, so dass ich in Bezug auf einige Einzelheiten auf diese Mittheilungen verweisen kann.

lich ist die sog. physiologische Kochsalzlösung,[1]) der man sich zur Untersuchung der ausgeschnittenen Gewebsbestandtheile wird bedienen müssen, sicherlich nicht physiologisch genug, um die Gewebe nicht bei längerer Berührung zu verändern. In dem compacten Kiemenknorpel, wenn man denselben in toto herauspräparirt, schützt schon das Parichondrium gegen allzuschnelles Eindringen der eventuell schädlichen Kochsalzlösung und lässt die Knorpelzellen recht lange in Berührung mit ihrer natürlichen Gewebsflüssigkeit.

Man kann nun an derartigen frischen Präparaten fast alle Stadien der Mitose sehen, vom lockeren Knäuel an bis zum Monaster, Diaster, Dispirem, bis zur Scheidewandbildung und völligen Durchtrennung der Tochterzellen. Was man an den Kerntheilungsfiguren der Salamanderlarve im wesentlichen an der lebenden Zelle sieht, das sind die Chromosomen und die chromatische Kernsubstanz überhaupt, von der achromatischen, die eine zu geringe Brechung hat, um im frischen Zustand überhaupt deutlich gesehen zu werden,[2]) gelegentlich nur etwas wie die Zwischenkörper nach vollendeter Durchtheilung.

Das Aussehen des Chromatins und der Chromosomen speciell entspricht nun völlig dem, was man an gut conservirten Präparaten beobachtet und was allgemein bekannt ist. Aber in einer Beziehung ist die Beobachtung am lebenden Material der am conservirten über, man kann an ersterem an einer und derselben Zelle die verschiedenen Phasen des karyokinetischen Processes, die man aus conservirten Präparaten in ihrer zeitlichen Reihenfolge nur schliessen kann, unmittelbar beobachten, so dass ein Zweifel über die Richtigkeit der Reihenfolge der einzelnen Phasen des Processes nicht aufkommen kann. Ferner beobachtet man gewisse Bewegungsvorgänge an den Chromosomen, die man insbesondere im Stadium der Aequatorialplatte sehen kann und auch nicht unpassend unter dem Namen der Systole und Diastole beschrieben hat. Die Chromosomen liegen bald eng aneinandergeschlossen und bilden einen schmalen Kranz, bald liegen sie locker und zerstreut am Spindelaequator. Beides findet man

---

[1]) Selbstverständlich muss man physiologische Kochsalzlösung in sauerstoffhaltigem, nicht abgestandenem Wasser benutzen und möglichst für Erneuerung der Flüssigkeit während der Beobachtung sorgen.

[2]) An anderen Objecten, z. B. den befruchteten Seeigeleiern, kann man anderseits die achromatischen Substanzen besonders deutlich lebend beobachten

auch an conservirten Präparaten; dass aber die verschiedenen Formen der Aequatorialplatte nur verschiedene Stadien desselben Vorgangs sind, dass sich dieselbe Erscheinung des Zusammen- und Auseinanderrückens der Chromosomen in der Aequatorialplatte vor Beginn der Metakinese sich mehrmals wiederholt, das kann nur die Beobachtung der lebenden Zelle lehren.

Man sieht, wie gesagt, im Knorpel der Salamanderlarve so ziemlich alle Stadien der Mitose und es gelingt sehr wohl, wenn man sich eine eben erst beginnende Karyokinese sucht, dieselbe 3—4 Stunden zu verfolgen. Dann erst hat sich eine genügend breite Brücke hyaliner Grundsubstanz gebildet, um die Tochterzellen nicht mehr von einander unterscheiden zu können. Die Zeit, in der eine Mitose abläuft, wechselt natürlich je nach der Temperatur und nach anderen Umständen. Bis aus dem lockeren Knäuel die fertige Aequatorialplatte gebildet ist, vergeht ungefähr ½ Stunde. Eine weitere ½ Stunde bis zum Eintritt der Metakinese, die ihrerseits erheblich länger, bis zu einer Stunde (Durchschnürung der Zellen) und darüber dauert. Dann vergeht meist noch eine weitere Stunde, bis die Durchschnürung des Zellleibes ganz vollendet ist und die Tochterzellen durch Knorpelgrundsubstanz getrennt sind.

Uebrigens bietet die Salamanderlarve die beste Gelegenheit, auch davon sich zu überzeugen, dass die Kernstructuren (Chromatinnetz, Kernkörper), wie wir sie an gut conservirten Präparaten zu sehen gewohnt sind, im frischen Zustand in gleicher Weise existiren. Dazu eignen sich Epithelzellen besser als Knorpelzellen.

IX. Sitzung vom 22. Juni 1899.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Sobotta demonstrirt vor Eintritt in die Tagesordnung „lebende Kerntheilungsfiguren".
3. Herr Kunkel hält den angekündigten Vortrag: „Ueber Nachweis und Bestimmung des Quecksilberdampfes in der Luft." (Der Vortrag ist ausführlich publicirt in den Verhandlungen der Gesellschaft.)

   Zur Discussion sprechen die Herren Lehmann, Kunkel, Fick.
4. Herr Müller stellt ausser der Tagesordnung einen Fall von Myotonia congenita vor.

   Zur Discussion sprechen die Herren Excellenz v. Kölliker, Müller, Kunkel, Matterstock.
5. Es wird eine Aenderung des bisherigen Verlags-Vertrags-Verhältnisses für Ende des laufenden Geschäfts-Jahres beschlossen.

X. Sitzung vom 13. Juli 1899.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Von Herrn Jakob Riedinger wird Herr Universitätsprofessor Landgerichtsarzt Dr. J. Stumpf als ordentliches Mitglied vorgeschlagen.
3. Herr von Leube hält den angekündigten Vortrag: „Ueber die Anwendung der Salivation zu therapeutischen Zwecken".

   Zur Discussion sprechen die Herren Fick, von Leube, Kunkel.
4. Die Gesellschaft beschliesst, von der zur Feier des 50jährigen Stiftungsfestes herauszugebenden Festschrift 120 Exemplare für den Tauschverkehr zu beziehen.

---

v. Leube: Die therapeutische Verwerthung der Ptyalise.

Redner weist auf Grund klinischer Beobachtungen nach, dass es möglich ist, durch künstlich eingeleitete Hervorrufung profuser Salivation („Ptyalise") pathologische Exsudate zur Aufsaugung zu bringen.

Die ausführliche Publikation erfolgt in der Festschrift zum 50jährigen Jubiläum der physikalisch-medicinischen Gesellschaft.

XI. Sitzung vom 27. Juli 1899.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Johannes Müller hält den angekündigten Vortrag: „Ueber ein diastatisches Ferment im Hühnerei".

   Zur Discussion sprechen die Herren Fick, Joh. Müller, Lehmann.
3. Herr Universitätsprofessor Landgerichtsarzt Dr. J. Stumpf wird als ordentliches Mitglied aufgenommen.

Johannes Müller: Ueber ein diastatisches Ferment im Hühnerei.

Der Vortragende hat zufällig bei anderen Untersuchungen die Beobachtung gemacht, dass der Dotter von frisch gelegten Hühnereiern eine beträchtliche diastatische Wirkung auszuüben vermag und hat diese Beobachtung zusammen mit Dr. *Masuyama* aus Japan näher verfolgt. Lässt man eine Emulsion aus Stärkekleister und Eidotter 12—24 Stunden stehen und extrahiert die

Mischung dann mit 32 % Alkohol, so kann man in dem Filtrat, das fast frei von Eiweiss ist, nach Entfernung der Fette und Farbstoffe durch Ausschütteln mit Aether sowohl Dextrine als eine gährungsfähige Zuckerart nachweisen. — Da zucker- und dextrinfreie Stärke zu den Versuchen verwandt worden war, da ferner Eidotter nur Spuren von Zucker enthalten und auch die Einwirkung von Bakterien ausgeschlossen wurde, so können Dextrine und Zucker nur durch eine diastatische Wirkung des Eidotters auf den Stärkekleister entstanden sein. Das Weisse des Hühnereis zeigte eine bedeutend schwächere diastatische Wirkung als der Dotter. — Die nähere Untersuchung der amylolytischen Producte mittelst fractionierter Fällung durch wässrige Alkohollösungen ergab, dass neben Erythrodextrin und Achroodextrin eine Zuckerart gebildet wird, die nach ihrem optischen Drehungsvermögen, nach den Eigenschaften des Osazons und nach dem Verhalten gegenüber Hefepilzen als Isomaltose anzusehen ist.

Das Hühnereiferment wird wie das Ptyalin des Mundspeichels und des Pankreassaftes durch Temperatur und Reaction der Lösung stark beeinflusst. In der Kälte ist es schwach wirksam, durch Siedehitze wird es zerstört. Das Temperaturoptimum scheint bei circa 37° C. zu liegen. Freie Säuren und Alkalien heben schon in geringer Concentration seine Wirkung auf.

Um die Grösse der Fermentwirkung festzustellen, wurden in einer Reihe von Versuchen die gebildeten amylolytischen Producte quantitativ bestimmt. Es ergab sich, dass bei Verwendung von 1 Liter 3 proc. Stärkekleisters bei 37° C. durch die Dotter von 3—4 Eiern bis zu 45 Procent der verwendeten Stärke in 24 Stunden in lösliche Form übergeführt wurde. Hiervon kamen ein Drittel bis die Hälfte auf Isomaltose, der Rest auf Erythro- und Achroodextrin. Von dem Ptyalin des Mund- und Bauchspeichels unterscheidet sich die Hühnereidiastase durch eine bedeutend langsamere Wirkung, die vielleicht von einer geringeren Concentration des Ferments im Eidotter abhängt.

Eine ausführliche Beschreibung der Versuche erfolgt in der Zeitschrift für Biologie.

Sitzungs-Berichte

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft

zu

WÜRZBURG.

Jahrgang 1899	Der Abonnementspreis pro Jahrgang beträgt ℳ 4.—. Die Nummern werden einzeln nicht abgegeben. Grössere Beiträge erscheinen in Sonderdrucken.	Nr. 7

Stahel'sche Verlags-Anstalt, Königl. Hof- und Universitäts-Verlag in Würzburg.

Inhalt.

XII. Sitzung vom 9. November 1899.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Als ordentliche Mitglieder werden vorgeschlagen:
   Herr Professor von Frey durch Herrn Fick,
   Herr Professor Regel durch Herrn Wislicenus,
   Herr Privatdocent Dr. Weygandt durch Herrn Joh. Müller,
   Herr Verlagsbuchhändler Kabitzsch durch Herrn Kraus,
   Herr Dr. Graul, Assistenzarzt der medic. Klinik durch Herrn Seifert,
   Herr Dr. Kisskalt, Assistent des hygienischen Instituts durch Herrn Lehmann.
3. Herr v. Frey, als Gast, hält den angekündigten Vortrag: „Ueber den Ortsinn der Haut".
   Zur Discussion sprechen die Herren Fick, v. Frey, v. Kölliker.
4. Es wird beschlossen, das 50 jährige Stiftungsfest der Gesellschaft am 8. December 1899 durch einen Festact Vormittags 11 Uhr und durch ein Festessen Abends 8 Uhr zu feiern.

M. von Frey: Ueber den Ortsinn der Haut.

E. H. Weber ist auf Grund seiner bekannten Versuche über den Ortsinn zu der Anschauung geführt worden, dass die Oberfläche der Haut mosaikartig in Felder — sog. Empfindungs-

kreise — zerfalle, deren jedes einen besonderen Ortswert besitzt, eine Unterscheidung innerhalb seiner Fläche aber nicht mehr gestattet. Als die anatomische Voraussetzung dieses Verhaltens betrachtet er die Versorgung durch verschiedene „elementare Nervenfäden“ (markhaltige Nervenfasern). Jede Nervenfaser tritt durch Schlängelung oder Verästelung mit mehreren Punkten ihres Empfindungskreises in Berührung[1]). Ueber die Grösse der Kreise enthält sich *Weber* einer Aussage; es wird eine obere Grenze nur insofern gesetzt, als angenommen wird, dass es zur Unterscheidung zweier gleichzeitig auf die Haut gemachter Eindrücke nicht genügt, dass die Eindrücke auf benachbarte Empfindungskreise fallen; es soll vielmehr erforderlich sein „dass zwischen diesen noch ein Empfindungskreis oder mehrere Empfindungskreise liegen, auf welche kein Eindruck gemacht wird“[2]). *Weber* erwähnt beiläufig, dass die Empfindungskreise vielleicht sehr klein sind (im Verhältnis zur Grösse der Schwellendistanz[3]).

Dieser, wie sich zeigen wird, im wesentlichen richtige Erklärungsversuch hat nicht die Zustimmung der Zeitgenossen *Webers* gefunden, woran die ungenügende, wenn auch nicht als einzige Möglichkeit hingestellte Annahme Schuld trägt, dass es zur Unterscheidung genügt, wenn nur e i n ungereizter Empfindungskreis zwischen den beiden Eindrücken liegt. Aus der sehr lebhaften Discussion ist schliesslich eine andere Theorie hervorgegangen, an deren Ausgestaltung sich hauptsächlich *Meissner* und *Czermak* beteiligt haben. Als Merkmal derselben erscheint der Satz, dass jeder Punkt der Haut gleichzeitig mehreren oder sehr vielen Empfindungskreisen angehört. Dies soll in der Weise zustande kommen, dass die Ausläufer der „elementaren Nervenfäden“ sich untereinander verschränken, etwa wie die Baumwurzeln im Walde, so dass jedes Flächenstück Wurzeln vieler Bäume, bezw. Ausläufer vieler Nervenfäden erhält. Dem einzelnen Nervenfaden wird auch hier ein einheitlicher Raumwert zugesprochen, sein Ausbreitungsgebiet repräsentirt also wie früher einen Empfindungskreis. Diese Kreise liegen aber nicht neben- sondern übereinander und decken sich (*Czermak* sagt interferiren) zum grössten Teil. Zwei gleichzeitige Eindrücke werden

[1]) Tastsinn und Gemeingefühl S. 63, Leipzig, Ber. 1852 S. 106/7.
[2]) Tastsinn und Gemeingefühl S. 63, Leipzig, B. S. 112.
[3]) Leipzig, B. S. 112.

unterschieden, sobald ihr Abstand grösser wird, als der Durchmesser dieser hypothetischen Empfindungskreise. Es ist hier nicht der Ort, die grossen Schwächen dieser Annahme zu erörtern.

Beide Theorien fehlen dadurch, dass sie die experimentellen Ergebnisse mit der Ausbreitung der Tastnerven in der Haut in Beziehung zu setzen suchen, über welche nichts sicheres bekannt ist. Viel wichtiger für die vorliegende Frage ist das Verhalten der Endapparate. Diese, nicht die Tastnerven, sind der reizaufnehmende Teil, und ihr Ortsinn ist daher vor allem zu untersuchen. Dazu kommt, dass die Verteilung der Endapparate in der Haut nicht nur anatomisch in der Leiche, sondern auch experimentell am Lebenden mit Sicherheit bestimmt werden kann.

Die menschliche Haut besitzt zur Wahrnehmung von Tasteindrücken, genauer gesagt von Deformationen zwei morphologisch verschiedene, functionell aber nahezu gleichwertige Apparate. Diese sind:

1. Die nach *Meissner* benannten Tastkörperchen,
2. die Nervenkränze der Haarscheiden.

Die Uebereinstimmung zwischen den beiden Apparaten besteht darin, dass sie durch ein in der Haut erzeugtes Druckgefälle erregt werden, und dass die Erregung innerhalb gewisser Grenzen mit diesem Gefälle zunimmt. Verschieden sind sie insofern, als die mit Tastkörpern ausgestatteten Flächen bei etwas geringerer Empfindlichkeit sich durch grosse Ausdauer und feine Lokalisation auszeichnen; die Tastapparate der behaarten Hautflächen sind leicht ermüdbar und haben stumpfere Lokalisation, dafür aber eine grosse Empfindlichkeit. Namentlich werden gleitende Reize, Streichen mit einem weichen Pinsel oder einem Watteflöckchen, das Kriechen einer Fliege, ein Windhauch etc. welche an den eigentlichen Tastflächen wirkungslos sind, an den behaarten Körperstellen oft noch überraschend deutlich gefühlt. Ein Vergleich zwischen peripherer und centraler Retinalfläche liegt nahe. Die Haare spielen bei der Uebertragung der Reize ungefähr dieselbe Rolle, wie das Mittelohr bei der Schallübertragung.

Die Feinheit der Lokalisation an den Tastfläschen findet ihr anatomisches Korrelat in deren Reichtum an Nervenenden. Auf die Bedeutung dieses Umstandes weisen auch die Versuche hin,

welche *Czermak* an jugendlichen Individuen, sowie an gedehnten Hautstücken ausgeführt hat. Sicherlich kann aber die Dichte der Nervenenden allein nicht entscheidend sein, denn man findet in der Mittellinie des Rückens und der Brust mehr Haarbälge im Quadratcentimeter als auf dem Unterarm und doch ist die Lokalisation an letzterem Orte viel feiner als an ersterem. Ferner nimmt die Fähigkeit der Lokalisation von den proximalen nach den distalen Teilen des Vorderarms zu, nicht aber die Dichte der Nervenenden.

Zur Erklärung dieses Verhaltens liegt es am nächsten, anzunehmen, dass an den Orten mit stumpfem Raumsinn eine grössere Zahl von Endapparaten zu einer Raumeinheit vereinigt oder anatomisch ausgedrückt, von einer markhaltigen Faser versorgt wird. Diese Annahme ist der experimentellen Prüfung zugänglich, und ich habe im Laufe des letzten Jahres Versuche darüber angestellt, wobei ich mich der werkthätigen Mithülfe der Herren Dr. *Kiesow* (Turin) und Prof. *Metzner* (Basel) zu erfreuen hatte. Das wichtigste Ergebnis derselben ist, dass die ausgesprochene Annahme nicht zulässig ist, vielmehr (bei den bisher untersuchten Hautflächen und Personen) jedes Nervenende von jedem anderen unterschieden wird, wenn gewisse, sogleich zu erwähnende Bedingungen erfüllt sind. Jedes Nervenende hat demnach in der üblichen Ausdrucksweise seinen besonderen Raum- oder Ortswert. Anderseits zeigen die Versuche, dass kleinere Abstände als die Entfernung zweier Nervenenden im Allgemeinen nicht mehr unterschieden werden; woraus folgt, dass eine Einteilung der Haut in Bezirke mit je einem Tastnervenende die von *Weber* vermutete anatomische Grundlage für den Ortsinn der Haut darstellt. Die Projection des Nervenendes auf die Hautoberfläche stellt das Centrum seines Empfindungskreises dar, dessen Fläche so gross ist als der Bezirk, von dem aus das betreffende Nervenende isolirt erregt werden kann. Um einen Begriff zu geben von der Feinheit dieses angeborenen Massstabes darf vielleicht erwähnt werden, dass eine Schätzung, welche kaum sehr weit von der Wirklichkeit abweichen dürfte, für die Oberfläche des menschlichen Körpers mit Ausschluss des Kopfes die Zahl von ungefähr 500 000 Tastnervenenden bezw. Empfindungs-Kreisen ergibt.

Ich habe erwähnt, dass die Unterscheidung irgend eines dieser Empfindungs-Kreise von einem unmittelbar benachbarten

nur dann stattfindet, wenn die Reizung gewissen Bedingungen genügt. Diese Bedingungen sind:

1. Beschränkung der Reize auf die gewählten Nervenenden.
2. Nicht zu geringe und für beide Orte möglichst gleiche Stärke der Reizung.

Den beiden Bedingungen wird am besten genügt, indem man sehr kleinflächige (stigmatische) Reize auf die vorher genau bezeichneten Orte der Nervenenden wirken lässt.

3. Reizung der beiden Orte nacheinander, nicht gleichzeitig. Die Unterscheidung ist am leichtesten bei einem Intervall von ungefähr 1 Sekunde und wird sowohl bei Abnahme wie bei Zunahme desselben schwieriger.

Die Dauer der Reize spielt bei stigmatischer Reizung kaum eine Rolle, da unter allen Umständen ein rasches Abklingen der Erregung statthat.

Die Erfahrung, dass eine Unterscheidung benachbarter Nervenenden möglich ist, nötigt zu der Annahme, dass entweder jeder Endapparat durch einen besonderen Nervenfaden mit dem Gehirn verbunden ist, oder dass Teilungen vorkommen und dass die Zweige der Nervenfäden sich zur Versorgung der Endapparate derart paarweise kombiniren, dass trotz der Verminderung der Faserzahl eine eindeutige Bestimmung des gereizten Endapparates möglich ist. Eine solche Innervation hat *Bethe* bei den Tastorganen der Froschzunge gefunden und es sprechen manche Vorkommnisse dafür, dass Aehnliches auch für den Menschen gilt.

Reizt man in der angegebenen Weise 2 benachbarte Tastpunkte, so hat man den Eindruck, als ob der Reiz sich auf der Haut verschöbe. In welcher Richtung dies aber geschieht, wird selten auf das erstemal erkannt und kann erst nach mehrmaliger Wiederholung der Reize mit Sicherheit angegeben werden. Soll die Erkennung der Richtung sofort mit Sicherheit erfolgen, so muss die Entfernung der beiden Reize um das Mehrfache grösser sein, als der Abstand benachbarter Tastpunkte. Sollen endlich die beiden Reize bei gleichzeitiger Einwirkung unterschieden werden, so muss ihre Entfernung noch weiter um ein Erhebliches wachsen.

Nennt man die kleinste Distanz der beiden Reize, bei welcher die geforderte Angabe mit Sicherheit gemacht wird, die Raumschwelle für die betreffende Fragestellung, so sind folgende Schwellenwerte von einander zu sondern:

1. Die Successivschwelle für die einfache Unterscheidung von Orten auf der Haut,

2. die Succesivschwelle mit Richtungserkennung und
3. die Simultanschwelle.

Im Folgenden sollen dieselben kurzweg als Succesiv-, Richtungs- und Simultanschwelle bezeichnet werden.

Die Successivschwelle führt wie erwähnt auf Werte von der Grösse der Entfernung benachbarter Nervenenden. Die Simultanschwellen, wie sie von *Weber* mit seiner klassischen Zirkelmethode gemessen und für die verschiedenen Körperstellen in der bekannten Tabelle niedergelegt worden sind, haben dagegen für ein gegebenes Individuum nicht die Bedeutung von Konstanten. Sie können, wie seither durch zahlreiche Untersucher festgestellt worden ist, in vielfacher Weise beeinflusst werden. Alle diese Nachprüfungen haben nur die Verkleinerung der Schwellenwerte im Auge gehabt, unter der Voraussetzung, dass die Werte *Weber's* als maximale zu betrachten seien. Es zeigt sich indessen, dass die Simultanschwellen auch grösser werden können als *Weber's* Werte, wenn man nämlich dafür sorgt, dass die beiden Reize wirklich g e n a u g l e i c h z e i t i g erfolgen. Unter solchen Umständen kann die Simultanschwelle 50—100fach grösser werden als die Successivschwelle.

Wenn 2 Tastpunkte, welche durch eine Anzahl ungereizter getrennt sind, bei simultaner Reizung nicht, bei successiver sofort unterschieden werden, so kann das nicht auf peripheren Einrichtungen beruhen. Die Verschmelzung simultaner Reize beweist vielmehr, dass, unbeschadet der isolirten Leitung in der Peripherie, centralwärts eine Ausbreitung oder Diffusion der Erregung Platz greift. Damit hängt zusammen, dass für sich untermerkliche Reizungen benachbarter Tastapparate durch simultanes Auftreten merklich werden können. Würde die Erregung jedes Hautpunktes isolirt im Gehirn erscheinen, so müsste die Unterscheidung simultaner Reize wohl schärfer sein, als die nur unter Beihilfe von Erinnerungen mögliche Vergleichung successiver Reize. Eine vielfach angenommene Unfähigkeit des Bewusstseins, die zur Auffassung simultaner Erregungen nötige Teilung der Aufmerksamkeit zu leisten, besteht (ganz abgesehen von den Erscheinungen bei der Stereoskopie) jedenfalls nicht in dem Grade, dass dadurch die grossen Schwellendistanzen der Simultanreize erklärt werden könnten. Denn es ist eine bei Simultanreizen leicht zu bestätigende Beobachtung, dass bei einem Abstand der Reize, bei welchem sie noch nicht als getrennt empfunden

werden, doch schon der Eindruck der Ausdehnung des Reizes in einer Richtung entsteht. Es beweist dies nicht nur die bereits oben gefolgerte Diffusion der Erregungen innerhalb des centralen Nervensystems, sondern auch die Wahrnehmbarkeit gleichzeitig vorhandener Diffusionskreise.

Reizt man 2 Tastpunkte, deren centrale Diffusionskreise sich zum grossen Teile decken, so ist die Unterscheidung bei succesiver Reizung wahrscheinlich dadurch bedingt, dass beim Abklingen des ersten Reizes der Diffusionskreis sich verkleinert, d. h. die Erregung in der Peripherie rascher erlischt, als im Centrum. Folgt nun die zweite Erregung nach, so wird sich der ihr entsprechende Diffusionkreis entweder gar nicht bis zum Centrum des ersten erstrecken oder es nur mit der schwach erregten Peripherie berühren. Dass es unter solchen Umständen zu viel grösseren Erregungsdifferenzen innerhalb des gemeinschaftlichen Diffusionsfeldes kommt, ist leicht ersichtlich. Die Annahme eines verschieden raschen Abklingens ungleich starker Reize ist aber eine solche, welche sich durch mancherlei Erfahrungen aus der allgemeinen Nervenphysiologie und insbesondere aus dem Gebiete des Tastsinns stützen lässt.

Die grosse Verschiedenheit der Raumschwellen, wie sie sich bei successiver und simultaner Reizung ergibt, beruht demnach kurz gesagt darauf, dass durch die successive Methode die Ausdehnung der anatomischen Empfindungs- oder Tastkreise in der Peripherie, durch die simultane Methode die Ausdehnung der Diffusionskreise im Centrum gemessen wird. Die *Weber'sche* Zirkelmethode gibt sozusagen die Projection der centralen Erregungskreise auf die Hautoberfläche.

Auf die Bedeutung des Unterschiedes zwischen Successiv- und Richtungsschwelle sowie auf die Ursachen der Variabilität der Simultanschwelle soll bei einer anderen Gelegenheit eingegangen werden.

XIII. Sitzung vom 23. November 1899.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Zu Mitgliedern werden vorgeschlagen:

Herr Dr. Braus, Prosector der vergleichenden Anatomie durch Herrn v. Kölliker,

Herr Dr. Wilh. Kuhlmann und Herr Dr. Joh. Wilbert, Assistenten der medic. Poliklinik durch Herrn Matterstock.

3. Herr von Leube demonstrirt einen Fall von Fissura sterni congenita.
   Zur Discussion spricht Herr Schultze.
4. Herr Rich. Geigel hält den angekündigten Vortrag „Ueber die Mechanik der Expectoration".
   Zur Discussion sprechen die Herren Kunkel, Rich. Geigel, v. Frey.
5. Zu ordentlichen Mitgliedern werden aufgenommen die Herren: Professor v. Frey, Professor Regel, Privatdocent Dr. Weygandt, Verlagsbuchhändler Kabitzsch, Assistenzarzt Dr. Graul und Assistent Dr. Kisskalt.

---

v. Leube: Demonstration eines Falls von Fissura sterni congenita.

Vortragender führt einen Mann mit Fissura sterni congenita vor, der schon mehrfach anderwärts demonstrirt und in der Literatur bekannt geworden ist. Der Vortragende knüpft daran u. A. Bemerkungen über die Natur des in der Sternalspalte sichtbaren pulsirenden Körpers.

Richard Geigel: Ueber die Mechanik der Expectoration.

Bisher wurde die Mechanik der Athmung nur insoweit studirt, als sie für den Gaswechsel in den Lungen in Betracht kommt. Der Act der Exspiration hat aber noch eine andere Bedeutung für den Organismus. Es sollen zur Bildung der Sprache die Stimmbänder angeblasen und Fremdkörper oder Schleim u. s. w. in Krankheiten aus den Luftwegen herausgeschleudert werden. Viele Menschen sterben wegen ungenügender Expectoration an Bronchopneumonie, und für die Prophylaxe aller Inhalationskrankheiten, vornehmlich der Phthisis pulmonum kommt auch die Kraft der Expectoration wesentlich in Betracht, damit verderbliche Eindringlinge nicht liegen bleiben und sich vermehren können.

Für die Expectoration kommt eine bisher nicht berücksichtigte Grösse zur Geltung: die Geschwindigkeit der Luft.

Nach den Angaben von *Bock* berechnet sich der Querschnitt der mittelweiten Glottis rund = 1 cm². Da beim Vortragenden bei ruhiger Athmung für jede Exspiration 4 Secunden gebraucht werden und 500 cm³ als mittlere Respirationsluft angenommen werden dürfen, so folgt daraus eine mittlere Geschwindigkeit von 1,25 Metern in der Secunde. Man weiss, dass

dabei der Druck im Thorax nur etwa 1 bis 2 mm Hg beträgt, er lässt sich aber, wie bekannt, bedeutend steigern, beim Vortragenden auf 150 bis 160 mm Hg. Hieraus und nach einigen Erfahrungen aus dem alltäglichen Leben kann man vermuthen, dass eine viel beträchtlichere Luftgeschwindigkeit beim heftigen Exspiriren sich erzielen lässt, grösser wohl als die starker Stürme.

In der Physik wird theoretisch eine Formel abgeleitet, wonach aus einem Gefäss mit dem Ueberdruck h, und wenn der äussere Barometerstand b ist, die Luft mit einer Geschwindigkeit

$$c = 396{,}5 \sqrt{\frac{h}{b + h}}$$

entweicht.

Im Experiment hat sich aber gezeigt, dass dieser theoretische Werth mit einem Erfahrungsfactor $\mu = 0{,}5$ multiplicirt werden muss, um die thatsächlich gefundenen Werthe zu erhalten. Danach würde z. B. die exspirirte Luft bei einem intrathorakalen Ueberdruck von 150 mm Hg und einem Barometerstand von 760 mm Hg etwa 80,5 m in der Secunde betragen.

Um die Frage zu lösen, ob solche Geschwindigkeiten wirklich in der menschlichen Stimmritze erzielt werden können, wurde folgende Ueberlegung angestellt.

Bewegte Luft von der Geschwindigkeit c und der Dichte γ drückt auf eine Fläche von α Querschnitt mit der Kraft

$$P = \frac{\alpha \gamma}{g} c^2,$$

worin g die Beschleunigung durch die Gravitation (9,808 m) bedeutet.

Diese Kraft verleiht einem Körper mit dem Querschnitt α und dem Gewichte p die Beschleunigung

$$1) \qquad \Phi = \frac{\alpha \gamma c^2}{p}$$

Es ist aber auch bekanntlich

$$2) \qquad \Phi = \frac{V^2}{2s},$$

worin V die Endgeschwindigkeit nach durchlaufenem Wege s bedeutet.

Auf einen so bewegten Körper wirkt aber die stossende Luft jederzeit mit der Differenz ihrer Geschwindigkeiten ein, so dass

$$\varphi = \frac{\alpha \gamma}{p} (c-v)^2 \text{ wird.}$$

Für diese veränderliche Beschleunigung φ kann bis zur erlangten Endgeschwindigkeit V eine mittlere (constante Beschleunigung) Φ gesetzt werden, die sich aus

$$\Phi V = \int_0^V \frac{\alpha \gamma}{p} (c-v)^2 dv$$

berechnet zu $$\Phi = \frac{\alpha \gamma}{p} (c^2 - c V + \frac{V^2}{3})$$

Nach Gleichung 2) ist auch

$$\frac{\alpha \gamma}{p} (c^2 - c V + \frac{V^2}{3}) = \frac{V^2}{2s}$$

und so ergibt sich für die gesuchte Luftgeschwindigkeit

$$c = \frac{V}{2} \pm V \sqrt{\frac{p}{2 \alpha s \gamma} - \frac{1}{12}},$$

(worin nur das + Zeichen berechtigt ist).

Zu den Versuchen, die im Laboratorium des physikalischen Instituts ausgeführt wurden, kamen ein 2 Meter langes Blasrohr und abgewogene, genau passende Thonkugeln von 1 cm^2 Querschnitt zur Verwendung. Es zeigte sich, dass die bedeutende Geschwindigkeit von 100 Meter in der Secunde vom Exspirationsstrom in der Glottis erreicht wird.

Diese Geschwindigkeit ist um so erstaunlicher, als die stärksten Orkane, die zerstörende Wirkungen ausüben, kaum die Hälfte davon haben.

Die dabei geleistete mechanische Arbeit beziffert sich auf 1,75 Joule = 0,178 Meter-Kilogramm. Würde z. B. 10 Stunden lang in jeder Minute nur einmal gehustet, so würde ein Effect von 106,8 Meter-Kilogramm herauskommen, mit einem Wärmeverbrauch von rund 250 Calorieen. Da nach den Untersuchungen von *A. Fick* bei Muskelarbeit von der verbrauchten Energie nur $^1/_5$ für äussere Arbeit verwendet wird, so würde ein Verbrauch von rund 1250 Calorieen obiger Leistung entsprechen.

Die Trachea ist etwa doppelt so weit als die Glottis und demgemäss die Luftgeschwindigkeit in ihr nur halbmal so gross, die Stosskraft $^1/_4$ wie in der Stimmritze.

Durch die angestellten Versuche ist erwiesen, dass auch für die forcirte Exspiration die oben erwähnte Formel

$$c = 396,5 \sqrt{\frac{h}{b + h}}$$

ihre Gültigkeit hat, wenn man den „Erfahrungscoefficienten“ $\mu = 0,6$ nimmt.

Aus dieser Formel geht hervor, dass auch der äussere Luftdruck (Barometerstand) von Einfluss auf die zu erzielende Luftgeschwindigkeit, also auch auf die Expectoration ist. Es lässt sich zeigen, dass die Verhältnisse für die Expectoration (also auch für die Verhütung von Inhalationskrankheiten u. s. w.) mit sinkendem Barometerdruck (Höhenklima) günstiger werden, aber nur unter der Voraussetzung, dass der Thorax (bei jugendlichen Individuen) entsprechend der geringeren Dichtigkeit der Luft sich mehr ausdehnt und die vitale Capacität steigt. Dann verhält sich z. B. die Stosskraft der exspirirten Luft in einer absoluten Höhe von 1000 m zu der in Meereshöhe wie 13 : 11. Bei constantem Volumen (starrem Thorax) macht sich ein geringerer, aber umgekehrter Einfluss des Barometerdrucks geltend.

XIV. Sitzung vom 30. November 1899.

Geschäftssitzung.

1. Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.
2. Herr Nieberding als Quaestor erstattet die Rechnungsablage für das Jahr 1898/99. Es wird dem Herrn Quaestor Decharge ertheilt und der Dank der Gesellschaft für seine Mühewaltung ausgesprochen.
3. Die Neuwahl des Ausschusses hat folgendes Resultat:
   1. Vorsitzender Herr Schultze,
   2. Vorsitzender Herr Prym,
   1. Secretär Herr Johannes Müller,
   2. Secretär Herr Sobotta,
   Quaestor Herr Nieberding,
   Mitglied des Redactionsausschusses Herr Schultze.
4. Als ordentliche Mitglieder werden aufgenommen:
   Herr Dr. Hermann Braus, Prosector der vergleichenden Anatomie,
   Herr Dr. Wilhelm Kuhlmann und Herr Dr. Joh. Wilbert, Assistenten der medicinischen Poliklinik.

Jahresbericht

der

Physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg

bei Gelegenheit des 50. Stiftungsfestes

am 8. Dezember 1899

erstattet

von dem Vorsitzenden

Kraus.

---

1) Die Zahl der ordentlichen einheimischen Mitglieder beträgt am Schlusse des Jahres 120, einer mehr als im Vorjahre, wo es 119 Mitglieder waren. Von diesen ist eines gestorben, Dr. *Stark*; 9 sind durch Wegzug verloren gegangen, nämlich die Herren *Heidenhain*, unser II. Sekretär; *Berten*, *Bockenheimer*, *Horn*, *Kasel*, *Neumann*, *Schwalb*, *Ullmann*, *Wien*.

Neu aufgenommen wurden 11 Mitglieder:

1) Herr Dr. *Karl Brandt*, Assistent an der Anatomie,
2) „ Professor Dr. *Stumpf*,
3) „ „ Dr. *von Frey*,
4) „ „ Dr. *Fritz Regel*,
5) „ Privatdocent Dr. *Weygandt*,
6) „ Verlagsbuchhändler *Curt Kabitzsch*,
7) „ Dr. *Gaston Graul*, Assistent am Juliushospital,
8) „ Dr. *Kisskalt*, Assistent am hygienischen Institut,
9) „ Dr. *Hermann Braus*, Prosector am vergl.-anatom. Institut,
10) „ Dr. *Wilhelm Kuhlmann* } Assistenten an der Poliklinik.
11) „ Dr. *Johannes Wilbert*, }

Die Zahl der correspondirenden Mitglieder ist unverändert.

2) Im verflossenen Jahre wurden mit der Geschäftssitzung 14 Sitzungen und folgende Vorträge gehalten:

1. Sitzung, 15. Dezember 1898:
   Gocht, über Blutergelenke und ihre Behandlung.
   Neumann, Stoffwechselversuche über neuere Eiweisspräparate insbes. Tropon.

2. Sitzung, 12. Januar 1899:
   Helfreich, Ueber mittelalterliche deutsche Arzeneibücher, speciell das des Maister Artolf von Pairland, ein Artz in Wirtzpurgk.
   Heidenhain, Schleiden, Schwann und die Gewebelehre.

3. Sitzung, 26. Januar:
   Schenck, Apparat zur Registrirung der Muskelarbeit.
   Heidenhain, Ueber die Structur der Darmepithelzellen.

4. Sitzung, 16. Februar:
Neumann, Ueber den Nährwerth des Alcohols nach Versuchen am Menschen.
Lehmann, Ueber ein neues weitverbreitetes Derivat des Blutfarbstoffs.

5. Sitzung, 2. März:
Kraus, Ueber das Dickenwachsthum der Palmen in den Tropen.
Kraus, Demonstration der Mannaflechte.

6. Sitzung, 29. April:
Seifert, Zur Diagnose und Therapie der Nebenhöhlenerkrankungen der Nase

7. Sitzung, 18. Mai:
Hoffa, Die Sehnenplastik und ihre Verwendung in der Orthopädie.

8. Sitzung, 8. Juni:
Sobotta, Ueber lebende Kerntheilungsfiguren.
Kraus, Eine Zurückeroberung aus dem Jahre 1866.
(Entdeckung eines neuen Standortes von Vicia Orobus DC. auf bayrischem Gebiet).

9. Sitzung, 22. Juni:
Kunkel, Ueber Nachweis und Bestimmung des Quecksilberdampfes in der Luft.

10. Sitzung, 13. Juli:
v. Leube, Ueber die Anwendung der Salivation zu therapeutischen Zwecken.

11. Sitzung, 27. Juli:
Joh. Müller, Ueber ein diastatisches Ferment im Hühnerei.

12. Sitzung, 9. November:
v. Frey, als Gast, Ueber den Ortsinn der Haut.

13. Sitzung, 23. November:
Geigel, Ueber die Mechanik der Expectoration.

14. Sitzung, 30. November:
Wahlen. — Rechenschaftsbericht.

Am 8. December fand die Feier des 50jährigen Stiftungsfestes statt. Morgens 11 Uhr war Festvortrag im medicinischen Collegienhaus, Abends 8 Uhr Festessen im Hotel Schwan.

Zu demselben Tage erschien eine sehr schön ausgestattete Festschrift 214 S. 4⁰ mit 24 Textfiguren und 12 Tafeln. — Sie enthält 18 Abhandlungen von Mitgliedern, 17 medicinischen, 1 botanischen Inhalts. Die Autoren sind: *L. Bach, M. Borst, Ad. Dehler, A. Dieudonné, O. v. Franqué, A. Gürber, A. Hoffa, M. Hofmeier, A. Kölliker, G. Kraus, W. von Leube, J. v. Michel, E. Rindfleisch, O. Rostoski, J. Sobotta, H. Stadelmann, Ph. Stöhr, L. W. Weber.*

3) Unsere Vermögensverhältnisse spiegeln sich in folgender Bilanz:

Einnahmen . . .	ℳ 1810,—
Ausgaben	ℳ 1171,—
Cassenbestand . .	ℳ 639,46

4) Der Tauschverkehr der Gesellschaft fand mit 230 Vereinen und Gesellschaften statt. Des Speciellen auf:

Deutschland	85	Vereine und Gesellschaften
Oesterreich	24	„ „
Schweiz	12	„ „
Grossbritannien	10	„ „

Frankreich	4	Vereine und Gesellschaften
Luxemburg	3	" "
Niederland	5	" "
Belgien	4	" "
Italien	15	" "
Spanien	1	" "
Portugal	1	" "
Dänemark	2	" "
Schweden und Norwegen	10	" "
Russland	11	" "
Amerika	34	" "
Asien	4	" "
Australien	5	" "

Summa 230.

Verzeichniss
der im Jahre 1899 eingesandten Geschenke.

Die Aerztliche Praxis, XII. Jahrg. 1899 vom Verleger.
Prof. Jäger's Monatsblatt 1899 vom Verfasser.
Report of the Kensington Hospital for Women vom Verfasser.
Noble, Abdominal section on a Patient etc. " "
" Shall absorbable or non absorb. ligatures etc. vom Verfasser.
Fremdenliste von Meran.
Robinski Lev, Operiren und Nichtoperiren bei Krebs-Erkrankung vom Verfasser.
Virchow H., Röntgen-Aufnahmen der Hand, I. Abth. " "
" " " " " " II. Mitth. " "
Riedinger J., Geschichte des ärztl. Standes etc. " "
" " Ueber die Werthigkeit der Finger " "
A de Gordon y de Acosta, consid. sob la vox Humana " "
Virchow H., Apparat zur Kontrolle von Röntgenbildern " "
" " Ueber die Gelenke der Fusswurzel " "
Drews und *Hueppe*, die Grundlagen der geist. und materiellen Kultur der Gegenwart 1899 v. Verf.
König W., Goethes optische Studien v. Verfasser.
Kölliker A., Erinnerungen aus meinem Leben vom Verfasser.
Abel R., Taschenbuch für die bakteriol. Praktikanten vom Verleger.
Szymonowicz L., Lehrbuch der Histologie. Lief. 1 vom Verleger.

5) Der neue Vorstand für 1899/1900 setzt sich zusammen:
1. Vorsitzender: Herr Professor Dr. *O. Schultze.*
2. " " Professor Dr. *F. Prym.*
1. Sekretär: Herr Dr. *Johannes Müller.*
2. " " Dr. *Sobotta.*
Quästor: Herr Professor Dr. *Nieberding.*

Mitglieder-Verzeichniss
der Physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg.
(Stand am 7. December 1899.)

I. Ordentliche einheimische Mitglieder.

Dr. *Arens*, Carl, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Bach*, Ludwig, Privatdocent und Assistent der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.
Dr. *Beckenkamp*, Jakob, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Bollenhagen*, Heino, Assistent an der Universitäts-Frauenklinik in Würzburg.
Dr. *Borst*, Max, Privatdocent, Assistent am path.-anatom. Institut in Würzburg.
Dr. *Boveri*, Theodor, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Brandt*, Karl, Assistent an der Anatomie in Würzburg.
Dr. *Braus*, Hermann, Privatdozent und Prosector der vergl. Anatomie in Würzburg.
Dr. *Brod*, Josef, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Burckhard*, Georg, Assistent an der Universitäts-Frauenklinik in Würzburg.
Dr. *Burckhardt*, L., Assistent an der chirurgischen Univers.-Klinik in Würzburg.
Dr. *Dehler*, Adolph, Assistent an der chirurgischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Dehner*, Hans, Assistent an der chirurgischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Diem*, Wilhelm, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Dieudonné*, Adolf, k. Stabsarzt und Garnisonsarzt in Würzburg.
Dr. *Diruf*, Oskar, Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
Dr. *Dittmeyer*, Hermann, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Ehrenburg*, Carl, Privatdocent in Würzburg.
Endres, Nikolaus, Custos am mineralog.-geologischen Institut in Würzburg.
Dr. *Engelhardt*, Georg Adam, Bezirksarzt in Karlstadt.
Dr. *Fick*, Adolf, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Franqué*, Privatdocent und Assistent an der Universitäts-Frauenklinik in Würzburg.
Dr. *v. Frey*, Max, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Fürst*, Eduard, in Würzburg.
Dr. *Gassner*, Generalarzt a. D. in Würzburg.
Dr. *Geigel*, Richard, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Gocht*, Hermann, Secundärarzt der Hoffa'schen Privatklinik in Würzburg.
Dr. *Graul*, Gaston, Assistenzarzt am Juliushospital in Würzburg.
Dr. *Gürber*, August, Assistent am physiologischen Institut in Würzburg.
Dr. *Guttenberg*, Alexander, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Hantzsch*, Arthur, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Hauptfleisch*, Paul, Privatdocent und Assistent am botan. Institut in Würzburg.
Dr. *Hecht*, Otto, Professor der Chemie am Realgymnasium in Würzburg.
Dr. *Helbron*, Josef, Assistent an der Universitäts-Augenklinik in Würzburg.

Dr. *Helfreich*, Friedrich, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Hellmann*, Ludwig, Spezialarzt für Nasen-, Hals- und Ohren-Krankheiten in Würzburg.
d' Hengelière, Gustav, Commerzienrat und Brauereibesitzer in Würzburg.
Dr. *Herz*, Theodor, prakt. Arzt in Würzburg.
v. Hirsch, Joseph, Rentier in Würzburg.
Dr. *Hoffa*, Albert, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Hofmann*, Adam, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Hofmeier*, Max, Universitäts-Professor in Würzburg.
Kabitzsch, Curt, Verlagsbuchhändler in Würzburg.
Dr. *Kahn*, Max, Spezialarzt für Ohren-, Nasen- und Kehlkopf-Krankheiten in Würzburg.
Dr. *Kirchner*, Wilhelm, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Kisskalt*, Karl, Assistent des hygienischen Institutes in Würzburg.
Dr. *von Kölliker*, Albert, Universitäts-Professor in Würzburg.
von König, Friedrich, Fabrikbesitzer in Zell a. M.
Dr. *Körber*, J. M., Bezirksarzt und Strafanstaltsarzt in Würzburg.
Dr. *Kohlenberger*, Leonhard, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Kollmann*, Oskar, Bezirksarzt a. D. in Würzburg.
Dr. *Kraus*, Gregor, Universitäts-Professor in Würzburg.
Kremer, Otto, Oberapotheker im Juliusspitale in Würzburg.
Dr. *Külpe*, Oswald, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Kuhlmann*, Wilhelm, Assistenzarzt der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Würzburg.
Dr. *Kunkel*, Adam, Universitäts-Professor in Würzburg.
Landauer, Robert, Apotheker in Würzburg.
Dr. *Lehmann*, Karl Bernh., Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Leube*, Wilh. Oliv., Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Lindner*, August, prakt. Arzt in Würzburg.
Mann, Friedrich, Professor u. Rektor der Kreis-Realschule in Würzburg.
Dr. *Marbe*, Karl, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Matterstock*, Georg, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Mayr*, Alois, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Mayr*, Karl, Assistenzarzt des Juliusspitals in Würzburg.
Dr. *Medicus*, Ludwig, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Michel*, Julius, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Michel*, Andreas, Zahnarzt in Würzburg.
Dr. *Müller*, Franz, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Müller*, Johannes, Assistent an der medicinischen Klinik in Würzburg.
Dr. *Nieberding*, Wilhelm, Professor an der Hebammenschule in Würzburg.
Dr. *Omeis*, Theodor, Vorstand der landwirtschaftlichen Versuchsstation in Würzburg.
Dr. *Oppenheimer*, Abraham, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Oppenheimer*, Leon, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Oster*, Leopold, Assistenzarzt in Würzburg.
Dr. *Pretzfelder*, Max, Specialarzt für Chirurgie in Würzburg.
Dr. *Prym*, Friedrich, Universitäts-Professor in Würzburg.

Dr. *Regel*, Fritz, Universitätsprofessor in Würzburg.
Dr. *Reubold*, Wilhelm, Universitäts-Professor und Landgerichts-Arzt a. D. in Würzburg.
Dr. *Reuss*, Ferdinand, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Riedinger*, Ferdinand, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Riedinger*, Jakob, Vorstand des medico-mechanischen Institutes in Würzburg.
Dr. *Rieger*, Conrad, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *von Rindfleisch*, Eduard, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Röder*, Julius, Bezirksarzt in Würzburg.
Dr. *Röntgen*, Wilh. Conrad, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Rösgen*, Philipp, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Rosenberger*, Andreas, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Rostoski*, Otto, Assistenzarzt des Juliusspitals in Würzburg.
Dr. *Schenck*, Friedrich, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Scherpf*, Lorenz, prakt. Arzt und Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
Dr. *Schmitt*, Gregor, Regierungs- und Kreis-Medicinal-Rath in Würzburg.
Dr. *Schönborn*, Carl, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Schultze*, Oskar, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Seifert*, Otto, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Seisser*, Rudolf, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Selling*, Eduard, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Sobotta*, Johannes, Privatdocent u. Prosektor am anatomischen Institut zu Würzburg.
Dr. *Sommer*, Georg, Privatdocent, in Würzburg.
Dr. *Sotier*, Alfred, Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
Dr. *Spemann*, Hans, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Stadelmann*, Heinrich, prakt. Arzt in Würzburg.
Stahel, Oskar, Universitäts- und Verlagsbuchhändler in Würzburg.
Dr. *Steinheil*, Siegmund, Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Würzburg.
Dr. *Stöhr*, Hugo, Brunnenarzt in Bad-Kissingen.
Dr. *Stöhr*, Philipp, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Stubenrath*, Kasimir, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Stumpf*, Julius, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Tafel*, Julius, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Voss*, Aurel, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Weber*, Wilhelm, Arzt a. d. Heil- u. Pflege-Anstalt in Uchtspringe (Altmark).
Dr. *Weygandt*, Wilhelm, Privatdocent in Würzburg.
Dr. *Wilbert*, Johannes, Assistenzarzt der medicinischen Poliklinik in Würzburg.
Dr. *Wilke*, Siegfried, prakt. Arzt in Würzburg.
Dr. *Wislicenus*, Wilhelm, Universitäts-Professor in Würzburg.
Dr. *Wolff*, Michael, prakt. Arzt in Würzburg.
Zirler in Dorpat, approbirter Zahnarzt.
Dr. *Zollitsch*, Maximilian, Generaloberarzt in Würzburg.

II. Ordentliche auswärtige Mitglieder.

Dr. *Abend*, Ludwig, prakt. Arzt in Wiesbaden.
Dr. *Angerer*, Universitäts-Professor in München.
Dr. *von Bergmann*, Universitäts-Professor in Berlin.
Dr. *Berten*, Jakob, Universitäts-Professor in München.
Dr. *Böhm*, Rudolf, Universitäts-Professor in Leipzig.
Dr. *Bolling-Pope*, prakt. Arzt in Virginien.
Dr. *Bonnet*, Robert, Universitäts-Professor in Greifswald.
Dr. *Braun*, Max, Universitäts-Professor in Königsberg.
Dr. *Bühler*, Anton, Privatdocent der Anatomie in Zürich.
Dr. *Bumm*, Ernst, Universitäts-Professor in Basel.
Dr. *Carus*, J. Viktor, Universitäts-Professor in Leipzig.
Dr. *Conrad*, Max, Professor in Aschaffenburg.
Dr. *Decker*, Friedrich, Arzt in München.
Dr. *Eberth*, Jos., Universitäts-Professor in Halle a/S.
Dr. *Emminghaus*, Hermann, Universitäts-Professor in Freiburg.
Dr. *Eyerich*, Stabsarzt in München.
Dr. *Fehleisen*, Docent in Amerika.
Dr. *Fischer*, Emil, Universitäts-Professor in Berlin.
Dr. *Fischer*, Otto, prakt. Arzt in Stuttgart.
Dr. *Flesch*, Max, Professor in Frankfurt a/M.
Dr. *Fripp*, James, Arzt in Glifton.
Dr. *Gad*, Johannes, Universitäts-Professor in Prag.
Dr. *Gaggel*, Theodor, Arzt in Miltenberg.
Dr. *Geigel*, Robert, Professor in Aschaffenburg.
Dr. *Gegenbaur*, C., Universitäts-Professor in Heidelberg.
Dr. *Gerhardt*, Carl, Universitäts-Professor in Berlin.
Dr. *Gerhardt*, Dietrich, Privatdocent und Assistenzarzt der medicin. Klinik in Strassburg.
Dr. *Glösner*, Arzt in Lüttich.
Dr. *Grashey*, Hubert, Universitäts-Professor in München.
Dr. *Harbauer*, Carl, Militärarzt in Antwerpen.
Dr. *Harpke*, Arzt in Milwaukee.
Dr. *Hasse*, Carl, Universitäts-Professor in Breslau.
Dr. *Heidenhain*, Martin, Universitäts-Professor in Tübingen.
Dr. *Heim*, Ludwig, Universitäts-Professor in Erlangen.
Dr. *Hilger*, Universitäts-Professor in München.
Dr. *Keller*, Carl, in München.
Dr. *Kiderlen*, Franz, Assistenzarzt der chirurgischen Klinik in Bonn.
Dr. *Klebs*, Edwin, in Karlsruhe.
Dr. *Klein*, Gustav, Privatdocent in München.
Dr. *Köster*, Carl, Universitäts-Professor in Bonn.
Dr. *Koll*, Eduard, Chefarzt des städt Krankenhauses in Barmen.
Dr. *Kohlrausch*, Friedrich, Vorstand der physik. Reichsanstalt in Charlottenburg.
Dr. *Krohn*, Alex., Arzt in Petersburg.
Dr. *Kussmaul*, Professor in Heidelberg.
Dr. *Kutscharianz*, Arzt in Tiflis.

Dr. *Landerer*, Robert, Frauenarzt in Stuttgart.
Dr. *von Lenhossék*, Michael, Professor in Budapest.
Dr. *Lenk*, Hans, Univ.-Professor in Erlangen.
Dr. *Lieven*, Arzt in St. Petersburg.
Dr. *Loeb*, Jacques, Professor in Chicago.
Dr. *Merx*, Johann, Arzt in Bamberg.
Dr. *du Mesnil*, Oberarzt am städtischen Krankenhause in Altona.
Dr. *Mohr*, Fr., Generalarzt in München.
Dr. *Müller*, Friedrich, Univ.-Professor in Basel.
Dr. *Müller*, Koloman, Professor in Budapest.
Dr. *Müller*, Peter, Univ.-Professor in Bern.
Dr. *Nebel*, prakt. Arzt in Frankfurt a/M.
Dr. *Neftel*, Nord-Amerika.
Dr. *Neumann*, Rud., Hilfsarbeiter im Reichsgesundheitsamt.
Dr. *Pachmayr*, Oberstabsarzt in München.
Dr. *Pagenstecher*, Arnold, in Wiesbaden.
Dr. *Port*, Julius, Generalarzt a. D. in München.
Dr. *Quincke*, Univ.-Professor in Heidelberg.
Dr. *von Recklinghausen*, Univ.-Professor in Strassburg.
Dr. *Reichel*, Paul, dirigirender Arzt am Stadtkrankenhaus in Chemnitz.
Dr. *Riese*, Heinrich, Direktor des Krankenhauses in Britz bei Berlin.
Dr. *Schloss*, Ernst, Arzt in Paris.
Dr. *Schramm*, Julius, in Dresden.
Dr. *Schwarzenbach*, Professor in Bern.
Dr. *Schweizer*, Friedrich, prakt. Arzt in München.
Dr. *Sommer*, Robert, Univ.-Prof. u. Direktor der psychiatrischen Klinik in Giessen.
Dr. *Steffeck*, Frauenarzt in Berlin.
Dr. *Strecker*, Hugo, Arzt in Wiesbaden.
Dr. *Stroschein*, Edwin, Augenarzt in Dresden.
Dr. *Strouhal*, Vincenz, Professor in Prag.
Dr. *Virchow*, Univ.-Professor in Berlin.
Dr. *Wagenhäuser*, Univ.-Professor in Tübingen.
Dr. *Wagner*, Professor in Fulda.
Dr. *Walther*, Landgerichtsarzt in Hof.
Dr. *Wirsing*, Eduard, Oberarzt in Berlin.
Dr. *Wislicenus*, Johannes, Univ.-Professor in Leipzig.
Dr. *Wolff*, Gustav, Privatdocent der Psychiatrie in Basel.
Dr. *Würzburger*, Jakob, Arzt in Bayreuth.

III. Correspondirende Mitglieder.

Aitken, William, London.
Agassiz, Alex., Cambridge U. S. A.
Appia, Genf.
Berkart, J. B., London.
Bierohet, van, Brügge.
Biffi, Seraf, Mailand.
Billings, John, Washington.
Bizzozero, Turin.
Cajal, Ramon-y, Madrid.
Carl Theodor, Herzog in Bayern.
Clarus, Julius, Leipzig.
Cornaz, Ed., Neuchâtel.
Corti, Marchese, Mailand.
Crane, C. H., Washington.

Doria, Marchese, Genua.
v. Ebner, Wien.
Ehrmann, Professor, Paris.
Felici, Ric., Pisa.
Fischer, Joh. G., Hamburg.
Funk, Arzt, Bamberg.
Golgi, Camillo, Pavia.
Gurlt, E. G., Univ.-Professor, Berlin.
Hammer, Arzt, St. Louis.
Harley, G., Professor, London.
Hashimoto, Generalstabsarzt, Tokio.
Hauer, Ritter von, Intendant der k. k. naturhistor. Hofmuseen, Wien.
Hjelt, Otto Ernst, Professor, Helsingfors.
Jaccoud, Professor, Paris.
Jacobi, Arzt, New-York.
Lipp, Ed., Professor, Graz.
Ludwig Ferdinand, Prinz von Bayern.
Manfred, Dr., Neapel.
Maja, Nota, Arzt, Rio de Janeiro.
Pavesi, Pietro, Genua.
v. Pettenkofer, Geheimrath, München.
Politzer, Professor, Wien.
Powell, Washington.
Rabitsch, Petersburg.
Reinisch, Erlangen.
Retzius, G., Professor, Stockholm.
Sämisch, Professor, Bonn.
Schnetter, Dr. Joseph, New-York.
Schrüfer, Lyceal-Professor, Bamberg.
Schweigger, Professor, Berlin.
Scofitsch, Professor, Wien.
Senise, Tomaso, Neapel.
Simon, John, Professor, London.
Simrock, Arzt, New-York.
Sonderegger, Sanitäts-Rath, St. Gallen
Steiger, Alfr., Arzt, Luzern.
Steffan, Hofrath, Wien.
Toldt, Professor, Wien.
Wallmann, Heinrich, Oberarzt, Wien.
Wild, H., Director, St. Petersburg.
v. Ziemssen, Geheimrath, München.



